

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

31

Année 1904

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 10 Novembre 1904, à 1 heure.

PAR

ROBERT

PURPURA HÉMORRAGIQUE

ET

TUBERCULOSE CHRONIQUE

Président : M. CHANTEMESSE, Professeur.

Juges : { M. POZZI,
M. BEZANÇON, } *agregés.*
M. DEMELIN,

P A R I S

LIBRAIRIE NOUVELLE DE DROIT ET DE JURISPRUDENCE

ARTHUR ROUSSEAU, ÉDITEUR

14, RUE SOUFFLOT ET RUE TOULLIER, 13

1904

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Doyen..... Professeurs.....

Anatomie.....
 Physiologie.....
 Physique médicale.....
 Chimie organique et chimie générale.....
 Histoire naturelle médicale.....
 Pathologie et thérapeutique générales.....
 Pathologie médicale.....
 Pathologie chirurgicale.....
 Anatomie pathologique.....
 Histologie.....
 Opérations et appareils.....
 Pharmacologie et matière médicale.....
 Thérapeutique.....
 Hygiène.....
 Médecine légale.....
 Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
 Pathologie expérimentale et comparée.....

M. DEBOVE.
 MM.
 POIR. FR.
 CH. RICHT.
 GARIEL.
 GAUTIER.
 BLANCHARD.
 BOUCHARD.
 HUTINEL.
 BRISSAUD.
 LANNELONGUE.
 CORNIL.
 MATHIAS DUVAL.
 RECLUS.
 POUCHET.
 GILBERT.
 CHANTEMESSE.
 BROUARD.
 DÉJERINE.
 ROGER.
 HAYEM.
 DIEULAFOY.
 DEBOVE.
 LANDOUZY.
 GRANCHER

Clinique médicale.....

Maladies des enfants.....
 Clinique de pathologie mentale et des maladies de
 l'encéphale.....
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques...
 Clinique des maladies du système nerveux.....

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
 Clinique des maladies des voies urinaires.....
 Clinique d'accouchements.....
 Clinique gynécologique.....
 Clinique chirurgicale infantile.....

JOFFROY.
 GAUCHER.
 RAYMOND.
 LE DENTU.
 N.
 TERRIER.
 BERGER.
 DE LAPERSONNE.
 GUYON.
 BUDIN.
 PINARD.
 POZZI.
 KIRMISSON.

Agrévés en exercice :

MM.
 AUVRAY.
 BALTHAZARD.
 BRANCA.
 BEZANÇON.
 BRINDEAU.
 BROCA (ANDRÉ).
 CARNOT.
 CLAUDE.
 CUNEO.
 DEMELIN.

MM.
 DESGREZ.
 DUPRÉ.
 DUVAL.
 FAURE.
 GOSSET.
 GOUGET.
 GUIART.
 JEANSELME.
 LABBE.
 LANGLOIS.

MM.
 LAUNOIS.
 LEGRY.
 LEGUEU.
 LEPAGE.
 MACAIGNE.
 MAILLARD.
 MARION.
 MAUCLAIRE.
 MERY.
 MORESTIN.

MM.
 POTOCKI.
 PROUST.
 RENON.
 RICHAUD.
 TEISSIER.
 THIROLOIX.
 VAQUEZ.
 WALLICH.

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FAMILLE ET A MES AMIS.

A MES PROFESSEURS DE LA FACULTÉ LIBRE
DE LILLE.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS :

MM.

RENAULT
CHAUFFARD
MICHAUX
MICHON
BROCQ
PINARD
BUDIN

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

M. LE PROFESSEUR CHANTEMESSE,
PROFESSEUR D'HYGIÈNE A LA FACULTÉ DE PARIS.

En tête de ces modestes pages livrées à la publicité, je dois des remerciements : tout d'abord à mon père et à ma mère, pour leur sollicitude à mon endroit, qui leur a coûté tant de peines et de sacrifices ; à mes frères et sœurs, pour leurs encouragements et leur affection si pleine de délicatesse ; à mes amis, pour nos relations amicales qui resteront un des bons souvenirs de ma jeunesse ; à mes maîtres, enfin, qui m'ont prodigué, avec tant de zèle, leur enseignement ; et, parmi ces derniers, je distingue M. le docteur F. X. Gouraud, chef de clinique à la Faculté de Paris, qui y a droit deux fois, comme maître et comme ami.

.

M. le docteur Bensaude, chef de clinique à la Faculté, nous a prodigué ses conseils pour la rédaction de cette thèse ; qu'il nous permette de l'en remercier bien vivement.

D^r ROBERT.

HISTORIQUE

On lit dans les ouvrages classiques que les hémorragies extra-pulmonaires sont rares chez les tuberculeux et en consultant, au point de vue spécial où nous nous sommes placé, les nombreux auteurs qui ont écrit sur le purpura, nous voyons que c'est *Rayer* (1), qui le premier a publié une observation de purpura associé à la tuberculose, en 1827.

Louis (2) donne l'histoire d'une femme tuberculeuse qui quelques jours avant sa mort eut des « *taches bleuâtres* ».

(1) *Rayer. Traité théorique et pratique des maladies de peau.* Paris, 1827.

(2) *Louis. Traité de la Phthisie* (1843).

En 1845, *Waller* (1) cite le cas d'un malade affecté de tuberculisation aiguë, qui s'accompagna de purpura hémorragique. Les taches durèrent quinze jours environ. La disparition du purpura précéda la mort du malade, mais celle-ci ne tarda guère à se produire.

En 1853, *Forget* (2) rapporte deux observations qui rentrent absolument dans le cadre de notre travail et dont nous reparlerons plus loin. Il s'agit de purpura hémorragique survenant chez des tuberculeux, et disparaissant complètement avant que les malades ne soient emportés par leurs accidents bacillaires.

En 1857, *Charcot* (3) cite le cas d'un malade qui présentait du purpura au cours d'une poussée aiguë de tuberculose, venant compliquer une bacillose chronique, et qui mourut avant la disparition des accidents cutanés.

En 1859, *Leudet*, dans une statistique de 244 tuberculeux, rapporte 9 cas d'hémorragies extra-pulmonaires, et sur ces 9 cas, deux fois seulement, il s'agissait de purpura.

Depuis ces auteurs, la littérature médicale s'est enrichie de nombreuses observations ayant trait au même sujet.

Hérard et Cornil, Hanot et Gilbert, Laveran, en publièrent des exemples. Puis paraissent : la thèse de *Vernier* : *Quelques considérations sur le purpura hémorragique primitif et le purpura secondaire spécialement dans la tuberculose*, Thèse de Paris 1873 ; celle de *Buisine* (4),

(1) *Waller. Gazette de Prague, 1845.*

(2) *Forget. Gazette de Prague, 1853.*

(3) *Charcot. Communication à la Société de Biologie, 1857.*

(4) *Buisine. Thèse de Bordeaux, 1892.*

en 1892, dans laquelle est étudié surtout le purpura prémonitoire de la tuberculose.

Mais dans tous ces travaux que nous venons de citer, les auteurs ont eu presque uniquement en vue le purpura survenant au cours d'une tuberculose aiguë, et Graucher et Barbier, dans leur traité de médecine et thérapeutique, signalent comme assez fréquentes dans la granulie « les hémorragies muqueuses et précoces, comme l'épistaxis du début, cutanées, interstitielles, ou viscérales : hématuries, hémorragies intestinales et purpura ». Aussi Moizart et Grenet (1), rapportant récemment deux cas de ce genre, disaient : « Il y a peut-être intérêt à grouper tous ces faits et à décrire une forme hémorragique de la granulie ». *Mais à côté de cette forme hémorragique de la phtisie aiguë, on peut observer aussi, au cours de la tuberculose chronique, cette même tendance hémorragique.*

De l'avis de la plupart des observateurs : Leudet, Waller, Charcot, les hémorragies extra-pulmonaires ne seraient pas plus fréquentes, au cours de la phtisie chronique, qu'au cours d'autres affections de longue durée, telles que la néphrite albumineuse ou la pleurésie chronique. Cependant, nous avons pu en recueillir deux observations inédites et dans les publications diverses sur la question qui nous intéresse, nous avons pu collecter un assez grand nombre de cas pour faire une étude d'ensemble sur ce sujet : *Purpura hémorragique et tuberculose chronique.*

(1) Moizart et Grenet. *Gazette des Hôpitaux*, 17 décembre 1903.

ÉTIOLOGIE

Aucun fait particulier, pouvant expliquer l'apparition du purpura hémorragique, n'a pu être relevé dans l'histoire de nos malades, dans les jours qui ont précédé son apparition, et sans vouloir établir entre le purpura hémorragique et la tuberculose un rapport de cause à effet, nous pouvons dire toutefois que la bacillose seule existait dans tous les cas. Et pourtant, nous avons suivi le conseil de M. Mathieu qui dit : « Il faut rechercher les antécédents personnels, héréditaires et collatéraux des purpuraux. On retrouve souvent chez eux ou dans leurs familles des hémorragies faciles, des épistaxis fréquentes et sans avoir affaire à de véritables « saigneurs », on peut relever une tendance hémophilique évidente qui se traduit, tout à coup, par du purpura ou des hémorragies. »

Dans deux cas nous avons noté des signes d'alcoolisme, et le malade de Londe et Brecy avait eu quelques mois avant son purpura hémorragique, des crises de *delirium tremens*. Dans une autre observation (Observation IV), la malade rattachait son purpura à une émotion violente qu'elle avait ressentie les jours précédents, et le fait est d'autant plus intéressant que cette malade ayant eu quatre poussées successives de purpura hémorragique, elle relate deux fois cette particularité.

Les anciens auteurs qui parlent de l'association du purpura hémorragique et de la tuberculose chronique, avaient surtout remarqué cette coexistence quand la tuberculose est arrivée à la fin de son évolution ; mais le purpura peut évoluer à tous les stades de l'infection bacillaire, même en dehors de la période de cachexie, ainsi que l'a fait observer Rendu (1). « Certains cas de purpura du poignet ou du dos de la main, dit cet auteur, m'ont fait parfois soupçonner la tuberculose. »

Bien plus, Buisine (2), dans sa thèse, se basant sur un certain nombre d'observations, insiste sur ce fait intéressant que le purpura hémorragique peut se montrer avant toute manifestation bacillaire.

Lorsqu'il se montre au cours d'une tuberculose chronique, nettement reconnue, c'est toujours à l'occasion d'une poussée aiguë. Le fait a été signalé depuis longtemps et Leudet (3), écrivant sur ce sujet en 1869, disait : « Il s'agit

(1) Rendu. Discussion à la Soc. méd. des Hôpitaux, 1891.

(2) Buisine. *Contribution à l'étude de l'érythème noueux et du purpura considérés spécialement dans leurs rapports avec la tuberculose.*

(3) Leudet. Soc. de Biologie, 1869.

d'une véritable diathèse hémorragique qui se manifeste surtout à propos de poussées aiguës pendant l'évolution d'une phtisie à marche lente. »

En effet, lorsqu'on voit ces malades avant que des accidents de purpura hémorragique ne soient venus compliquer leur état, on ne trouve chez eux que des signes de tuberculose chronique banale.

Quand celui-ci se montre, une poussée fébrile apparaît ordinairement. L'auscultation révèle une pluie de râles qui n'existaient pas les jours précédents, et c'est au milieu de l'adynamie et de la prostration du malade que surviennent les hémorragies.

Dans le cas, par exemple, que nous rapportons en détail dans l'observation de Charcot (Obs. VI), il s'agit d'un homme de 28 ans, ayant présenté plusieurs hémoptysies et qui fut soigné à Lariboisière pour tuberculose pulmonaire en 1857. Sorti de l'hôpital, il y revint l'année suivante, le 30 juillet, pour une épistaxis abondante.

Le malade était dans une grande faiblesse, et à la visite, le lendemain, on le trouve dans l'état suivant : décubitus dorsal, prostration extrême, pâleur très prononcée des téguments. A ce moment, « on remarque sur les bras, sur les jambes, un certain nombre de taches d'un violet plus ou moins foncé, à contours nets, de la dimension d'un grain de millet, qui ne font pas saillie au-dessus du niveau de la peau et qui ne disparaissent pas par la pression : ce sont de véritables pétéchiies ». Les selles du malade sont sanguinolentes, les urines sont rares ; on trouve à l'auscultation des signes très nets de tuberculose pulmonaire avancée. Le malade est dans un état d'hébétude et de prostration

très marquées. L'état reste stationnaire pendant quelques jours, le délire survient, le malade tombe dans le coma le 4 août, et meurt dans la même journée.

Un exemple d'un autre genre :

Dans notre observation, il est parlé d'une femme âgée de 27 ans qui avait déjà plusieurs hémoptysies et qui rentra à l'hôpital pour des épistaxis, des stomatorragies et une éruption purpurique siégeant sur tout le corps. L'auscultation minutieuse qui fut pratiquée tous les jours montra une aggravation dans l'état pulmonaire coïncidant avec l'apparition des hémorragies.

Mais, détail intéressant, cette femme guérit complètement de son purpura.

D'après ces deux exemples choisis à dessein, on voit donc que le purpura hémorragique survient au cours d'une poussée aiguë de tuberculose, et que son évolution n'est pas dans tous les cas la même, et d'après ce simple aperçu des rapports entre le purpura hémorragique et la tuberculose chronique, nous pouvons, dès maintenant, établir plusieurs formes cliniques.

I. Purpura hémorragique prémonitoire de la tuberculose.

II. Cas curables de purpura hémorragique au cours de la tuberculose chronique.

III. Cas mortels.

FORMES CLINIQUES.

I. — *Purpura hémorragique prémonitoire de la tuberculose.*

Cette forme particulière du purpura hémorragique a été mise en lumière par Buisine, mais Mollière (1), Schmitz, Hebra (2) en avaient cité avant lui des exemples, Vergnaud (3) en rapporte un cas intéressant.

Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans, ne présentant aucune tare héréditaire, près de laquelle il fut appelé le

(1) Mollière. *Annales de Dermatologie*, 1887.

(2) Cités par Buisine.

(3) Vergnaud. Cité par le même

4 décembre 1887, à propos de quelques phénomènes dyspeptiques que présentait la malade. A cette époque, il ne trouva aucun signe de tuberculose. Six mois environ après cet examen, il fut de nouveau appelé près de la même malade, pour une éruption de purpura siégeant surtout sur les membres inférieurs et supérieurs : éruption qui s'accompagna d'hématuries et de stomatorragies, mais sans phénomènes généraux. L'examen de la poitrine ne présentait encore aucun signe de tuberculose, et le médecin ne trouva aucune cause capable d'expliquer cet état.

La jeune fille guérit complètement de son purpura et reprit son travail ; mais à quelque temps de là, elle se mit à tousser, et au mois de décembre 1888, on put constater chez elle des signes très nets de tuberculose pulmonaire. Les événements se précipitèrent ; des hémoptysies abondantes survinrent, et six mois après la jeune fille succombait aux progrès de la phtisie.

Et M. Vergnaud à ce propos raconte combien il fut surpris, non seulement de ce purpura que rien ne pouvait expliquer chez cette malade qui était dans de bonnes conditions hygiéniques, mais encore et surtout de la tuberculose qui lui succéda, dont l'évolution fut si rapide, puisqu'elle emporta la malade en moins de six mois. Ne connaissant pas d'autres faits de ce genre à cette époque, il ne peut rien conclure.

Depuis, les exemples se sont multipliés, et Buisine qui les a spécialement étudiés, écrit à la fin de son travail :

« Il faudra donc, en présence d'un érythème nouveau ou d'un purpura hémorragique, dont la cause ne paraît pas évidente notamment chez des sujets non encore tarés de

bacillose, veiller avec soin aux localisations ordinaires de cette infection et appliquer les règles d'hygiène et de prophylaxie dans toute leur rigueur.

Il existerait donc suivant ces auteurs un *purpura hémorragique pré tuberculeux*, comme il existe une *albuminurie pré tuberculeuse* décrite par le professeur Teissier. Quel lien peut-on établir entre ces faits ?

Ou bien la manifestation purpurique ouvre la porte au bacille de Koch en mettant l'organisme dans un état de réceptivité (et dans ce cas, ces manifestations purpuriques rentrent dans l'étiologie de la tuberculose, et sortent du cadre de notre sujet), ou bien elle résulte de l'action sur la peau ou sur les centres nerveux des toxines tuberculeuses provenant de foyers que l'examen clinique ne révèle pas. Cette dernière hypothèse paraît la plus vraisemblable, car quand on fait l'autopsie de ces malades, dans les cas où le purpura hémorragique est suivi de mort à brève échéance, on trouve toujours des lésions anciennes de tuberculose qui préexistaient assurément à l'éclosion des hémorragies. D'ailleurs, ces lésions bacillaires peuvent d'autant plus échapper à l'attention du clinicien, qu'elles ne sont pas toujours exclusivement localisées au poumon où l'on s'applique surtout à les rechercher.

Deux observations d'auteurs allemands montrent, en effet, le purpura hémorragique coïncidant, dans un cas, avec une tuberculose des capsules surrénales, et dans un autre cas, avec une tuberculose des ganglions iléo-cæcaux.

Le purpura hémorragique prémonitoire de la tuberculose ne serait donc, dans cette hypothèse, qu'un accident au cours d'une bacillose latente.

II. — *Cas curables de purpura hémorragique au cours de la tuberculose chronique.*

La raison pour laquelle certains tuberculeux font au cours de leur bacilliose des accidents de purpura hémorragique nous est encore inconnue. L'histoire de ces malades est le fait banal que l'on rencontre tous les jours. Quoi qu'il en soit, lorsque le tableau clinique du purpura hémorragique se dessine, ce n'est pas au niveau de la peau que nous voyons en premier lieu survenir les hémorragies ; et il est intéressant à noter que c'est ordinairement la muqueuse pituitaire qui saigne tout d'abord. Dans les observations de Weill et Gilbert, Liouville, Leudet, Charcot, Buisine et dans nos deux observations personnelles, c'est, en effet, *l'épistaxis* qui indique le début des accidents : épistaxis remarquable par son abondance et sa répétition et qui souvent, comme dans le cas de Charcot, nécessite le tamponnement.

La friabilité toute particulière de la muqueuse nasale explique facilement cette primauté de l'épistaxis. Quand donc nous verrons survenir chez un tuberculeux une épistaxis rebelle, nous devons craindre l'apparition du purpura, surtout si cette épistaxis coïncide avec l'apparition de phénomènes généraux. Les autres hémorragies, qui se montrent le plus souvent, se produisent au niveau des muqueuses vésicale, linguale ou intestinale. Ces hémorragies multiples tout en se montrant en même

temps, et en faisant partie du même syndrome, ne sont pas sous la dépendance de la même cause pathogénique; et Londe et Brecy (1) ont écrit à ce sujet : « Il est de toute évidence que l'épistaxis ne s'explique pas par une localisation tuberculeuse, mais c'est une hémorragie en quelque sorte banale, nullement comparable, au point de vue seméiologique, à l'hématurie ou à l'hémorragie intestinale. »

Lorsque l'éruption purpurique apparaît au niveau de la peau, elle peut siéger en n'importe quel endroit, surtout lorsqu'elle est confluyente. Lorsqu'au contraire, elle est discrète, elle siège, de préférence, aux membres supérieurs et inférieurs, coïncidant fréquemment avec de l'œdème. Mathieu en donne l'explication.

« Les taches purpuriques, dit cet auteur, ont pour lieu d'élection les membres inférieurs, probablement à cause de leur situation déclive; la localisation aux membres supérieurs s'observerait surtout chez les personnes qui se fatiguent des bras ». La forme des éléments et leur évolution n'offrent rien de particulier, et l'on peut rencontrer des pétéchies, des vibices ou des ecchymoses.

La *durée* du syndrome hémorragique est excessivement variable. Dans nos observations elle est de huit jours. Leudet voit disparaître les hémorragies au bout de six jours, et Mathelin, dont l'observation est rapportée dans la thèse de Vernier, après un mois.

Dans certains cas, le purpura hémorragique a une allure

(1) Londe et Brecy, *Gazette hebdomadaire*, 1902.

un peu spéciale. Il se montre, à plusieurs reprises, au cours de la tuberculose chronique, disparaissant complètement dans l'intervalle qui sépare deux crises. Dans l'observation n° IV il est parlé d'une femme qui eut ainsi quatre *poussées répétées* de purpura hémorragique (1). Rathery (2) en cite un cas analogue, mais qui nous paraît plus intéressant par un autre côté : nous en reparlerons plus loin. Mais quelle que soit son évolution, le purpura hémorragique laisse toujours après lui une aggravation très marquée de la tuberculose sur laquelle il s'était greffé ; et la plupart des malades dont nous rapportons l'histoire et qui sortent de l'hôpital, guéris de leur purpura, y rentrent peu de jours après pour y mourir de leur tuberculose.

L'échéance fatale ne se fait pas longtemps attendre et la survie est ordinairement de courte durée. Il est difficile cependant d'en établir la durée, d'une façon même approximative, car les malades guéris de leur purpura quittent l'hôpital et échappent ainsi au contrôle du médecin.

Dans le cas de Leudet, la survie fut de trois jours seulement et de trois semaines dans les observations rapportées par Forget. Dans nos deux observations inédites, (Obs. II et III), les malades chez lesquels le purpura s'est montré, il y a quelques années, sont actuellement en bonne santé.

On voit donc que le purpura hémorragique, alors même qu'il n'est qu'un simple épisode au cours d'une tuberculose chronique, doit toujours faire porter au médecin un

(1) Bensaude et Rivet. Travail inédit.

(2) Rathery. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 1883.

pronostic très grave : l'illusion reste permise seulement aux malades que la vue du sang affole toujours et qui, heureux de la disparition de leurs hémorragies, prennent la guérison d'un symptôme pour la guérison de leur maladie.

III. — *Cas mortels.*

L'évolution du purpura hémorragique, au cours de la tuberculose chronique, n'a pas toujours cette bénignité relative et, le plus souvent, elle se termine immédiatement par la mort. Dans la forme précédemment décrite, tout en coïncidant avec une aggravation des signes de tuberculose, les hémorragies dominaient la scène. Ici, au contraire, les phénomènes généraux sont au premier plan. On se trouve en présence du syndrome des grandes pyrexies : Frisson, température élevée, prostration, adynamie, diminution des urines, qui sont albumineuses, en même temps qu'une dyspnée intense indique une recrudescence dans l'état pulmonaire.

Et c'est au milieu de ce tableau dramatique que surviennent les hémorragies. Là encore, c'est l'épistaxis qui est la première en date, épistaxis qui se répète avec une désespérante facilité, comme dans le cas de Charcot, où elle survenait tous les jours. Mais la diathèse hémorragique est beaucoup plus marquée, les muqueuses de l'intestin, de la vessie et de la langue saignent avec plus d'abondance :

les taches de purpura sont plus nombreuses, et à l'autopsie d'un de ses malades, Liouville trouva un épanchement hémorragique au niveau du péricarde. Mathieu signale aussi des hémorragies intra-musculaires, et pour lui la tuberculose aiguë et la fièvre typhoïde seules seraient capables de donner lieu à de semblables phénomènes. Un de nos amis, M. Cauchois, ancien interne des Hôpitaux de Rouen, nous dit avoir trouvé, dans un cas analogue, un épanchement sanguin sous-dure-mérien très abondant. C'est donc une véritable saignée pathologique.

Les recrudescences des hémorragies sont ordinairement contemporaines des recrudescences des phénomènes généraux. Cependant, ce parallélisme n'est pas absolu, et M. Widal rapporte un cas où les taches purpuriques disparurent au moment d'une élévation de température. Ces taches purpuriques présentent les caractères que nous avons précédemment décrits. Dans l'observation de M. Weill et Widal, leur évolution est pourtant différente. Il s'agit de petites taches saillantes, de très courte durée, se succédant rapidement sur la même région et se terminant par une desquamation furfuracée.

La durée du syndrome est assez variable. Dans certains cas, la mort survient dès le début des accidents, rappelant « le purpura fulminans » d'Hénoch. Ordinairement, la terminaison fatale se produit au début de la première semaine. Dans les observations de Vernier et de Widal elle s'est fait attendre près d'un mois.

Le malade épuisé par ses pertes de sang, et par la poussée aiguë de phtisie qui coïncide avec ces hémorragies, succombe, en présentant parfois de l'ictère et des phéno-

mènes nerveux, tels que le délire, l'agitation : ensemble de symptômes qui peuvent ébaucher le syndrome de l'ictère grave.

La mort paraît donc résulter à la fois de l'infection et de l'intoxication profondes qui ont donné lieu à ce syndrome hémorragique, et d'une sorte d'anémie aiguë provenant des pertes de sang multiples qu'a présentées le malade.

En somme, ces cas mortels de purpura hémorragique au cours d'une tuberculose chronique répètent, mais sur une gamme plus élevée, la symptomatologie du purpura hémorragique survenant comme un épisode curable au cours de la même affection.

A l'autopsie de nos malades, on trouve des lésions banales de tuberculose, qui sont décrites en détail dans nos observations, et nous n'en aurions même pas parlé si nous n'avions pas constaté dans tous les cas des lésions de *tuberculose ancienne*, à côté de *lésions récentes*, causes de la poussée aiguë à laquelle nos malades ont succombé. Cette constatation est intéressante, car elle va nous permettre de discuter des observations sur lesquelles s'appuient certains auteurs pour décrire une forme hémorragique de la granulie, dite primitive. C'est, en effet, sous cette appellation qu'est désigné le cas suivant publié par Londe et Brecy, dans la *Gaz. hebdomadaire* du 13 avril 1902.

OBSERVATION I

(LONDE ET BRÉCY) (1).

F..., âgé de 33 ans, employé de commerce, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, le 1^{er} mars 1901, pour une hémoptysie.

Il est amaigri, agité, les mains tremblantes, le regard vague. Il délire un peu et répond imparfaitement. La langue est sèche et fendillée ; il n'y a pas d'herpès ; à l'entrée des narines est un peu de sang coagulé. Pas de subictère des conjonctives ; pas d'inégalité pupillaire.

La voix est rauque, enrouée. La respiration est accélérée. L'expectoration est minime, composée surtout de sang venant de l'arrière-pharynx.

Correspondant à une zone de submatité, on trouve à l'auscultation deux foyers de sous-crépitations, sous la clavicule droite et dans la fosse sous-épineuse gauche. Les bruits du cœur sont normaux. Le pouls est régulier, bien frappé, 92. Le foie, légèrement abaissé au-dessous des fausses côtes, ne paraît pas augmenté de volume. La rate est un peu hypertrophiée. Pas de taches rosées sur l'abdomen.

Le malade a de la diarrhée.

L'urine est sanglante après filtration, elle contient de l'albumine. La palpation de la région lombaire est douloureuse, mais ne fait rien sentir. D'ailleurs, le malade a de l'hyperesthésie généralisée. Il n'a pas de kernig, pas de modification des réflexes. La température est de 40°.

(1) Londe et Brécy. *Gaz. hebdomadaire*, 23 avril 1902.

Les jours suivants, on apprend par la famille que le malade alcoolique avait déjà eu plusieurs hémoptysies. En décembre, une plus abondante fut suivie de syncope. Il saignait fréquemment du nez et il présenta plusieurs fois du *melæna* attribué à du sang dégluti pendant les hémorragies précédentes.

En janvier et en février, il aurait uriné plusieurs fois du sang.

Dix jours avant son entrée à l'hôpital, il dut s'aliter pris d'une fièvre intense, avec des hémorragies par le nez, la bouche, l'urètre, l'anus.

5 mars. — T. 39°5. Epistaxis.

6 mars. — T. 39°6 et 40°2. Délire, agitation. Sur les membres inférieurs sont trois petites taches purpuriques, grosses comme une tête d'épingle, peu marquées. Sur l'abdomen sont des stries ecchymotiques probablement attribuables à des grattages.

8 mars. — T. 39° et 40°. Epistaxis par les deux narines et hématurie très intense. Les urines sont uniformément colorées en rouge foncé.

10 mars. — T. 38°8. Grande agitation. L'hématurie persiste. Diarrhée avec du sang noir liquide.

11 mars. — T. 37°. Délire. Le malade se lève malgré les planches : on doit lui mettre des entraves. Hallucinations visuelles. Carphologie. Hématurie et *melæna*. Ecchymose au niveau d'une injection de sérum. Le pouls est à peine perceptible ; 32 respirations par minute.

12 mars. — Le malade est sans connaissance, les extrémités froides, le pouls imperceptible. L'hématurie persiste. Mort à 1 heure de l'après-midi.

Autopsie. — Poumons : semis de granulations sur toute leur étendue. Lésions de tuberculose ancienne aux sommets. Petite caverne au sommet droit.

Foie : dans le lobe droit au-dessous du diaphragme est un kyste hydatique ancien avec des filles et contenant de la bile. Le reste du foie ne présente rien d'anormal.

Capsules surrénales : volumineuses, transformées en une grosse masse caséeuse.

Reins : volume normal et décortication facile. Etoiles de Verheyen très marquées. Chaque rein contient plusieurs gros noyaux caséux des dimensions d'une noisette.

Intestin : Sur la partie moyenne de l'intestin grêle sont de nombreuses ulcérations arrondies au niveau des follicules et des plaques de Peyer. Le reste de l'intestin, la région iléo-cæcale, par exemple, ne présente rien d'anormal.

De même, dans toutes les observations que citent *Grenet* et *Moizard* (1), ces lésions anciennes de tuberculose coïncident avec des lésions récentes.

Dès lors, il ne nous semble pas que le syndrome clinique auquel ces lésions servent de substratum anatomique, doive être rangé dans le cadre de la granulie, du moins au sens où ce mot est entendu dans les ouvrages classiques. En effet, bien que la granulie soit toujours secondaire, on désigne ordinairement sous ce nom un état morbide, causé par la généralisation tuberculeuse chez des malades qui jusque-là ne semblaient pas cliniquement atteints de bacillose. Or, le malade de Londe et Brécy avait eu des hémoptysies depuis plusieurs mois, il avait maigri, et à l'autopsie de son cadavre, on trouve des cavernes au poumon. Il en est de même des malades de Hanot, de Charcot, de Laveran, qui ont été rangés par la critique moderne dans le cadre des granuliques hémorragiques. Il ne s'agit donc pas, à proprement parler, de granulie, mais de poussée aiguë au cours d'une tuberculose chronique nettement reconnue.

(1) Grenet et Moizard, *Gazette des Hôpitaux*, déc. 1903.

En résumé, nous dirons donc qu'au cours de la tuberculose chronique, on peut voir survenir le syndrome du purpura hémorragique, que celui-ci coïncide toujours avec une poussée aiguë de la tuberculose, que ce syndrome hémorragique peut n'être qu'un épisode curable, ou bien, qu'au contraire, il persiste dans certains cas : les malades mourant de la poussée tuberculeuse qui l'accompagne.

EXAMEN DU SANG

Dans nos observations personnelles, l'examen du sang a été pratiqué, et dans tous les cas, les résultats ont été les mêmes. D'autre part, les modifications qui ont été observées ne sont point particulières à la tuberculose : on les rencontre dans toutes les formes de purpura hémorragique.

Ainsi, dans notre observation personnelle (Obs. n° II), l'examen du sang fait le 11 mars, au moment de la poussée purpurique, donne les résultats suivants : la coagulation se fait après 5 minutes : on ne trouve pas trace de sérum après 24 et 48 heures. Absence d'hématoblastes à l'examen de préparations de sang sec.

Le 4 avril, après la disparition du syndrome hémorragique, les résultats ne sont plus les mêmes. La coagula-

tion se fait rapidement après trois minutes. Le sérum apparaît au bout de 40 minutes et on trouve des hémato-blastes nombreux.

Il y aurait donc un parallélisme entre les lésions hématiques et les poussées de purpura hémorragique. C'est, en effet, à cette conclusion qu'arrive M. Bensaude, dans sa communication à la Société médicale des Hôpitaux (15 janvier 1897).

« En résumé, dit cet auteur, nous avons constaté la double lésion hématique décrite par M. Hayem (le défaut de rétractilité du caillot et la rareté des hémato-blastes), chez 16 malades atteints de diverses variétés de purpura hémorragique. La plupart de ces cas étaient tenaces. Habituellement, la lésion atteint son maximum d'intensité pendant ou avant les crises hémorragiques; elle diminue dans l'intervalle des crises et ne disparaît complètement que d'une façon lente et définitive.

L'examen du sang présente donc dans le purpura hémorragique un double intérêt clinique : il constitue un élément de pronostic, et de plus, il permet parfois de porter le diagnostic de purpura hémorragique, dans les cas ayant les apparences de purpura simplex, ou caractérisé simplement par de rares ecchymoses. »

Dans un cas, l'examen du sang retiré par piqûre du doigt a montré à M. Widal la présence de streptocoques à l'état de pureté. Au contraire, dans une observation de Sortais (recueillie dans le service de M. Landouzy), le sang obtenu par scarification d'une des taches purpuriques s'est montré stérile.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic de purpura hémorragique au cours d'une tuberculose chronique est ordinairement facile, surtout lorsque les lésions bacillaires sont avancées. Les antécédents du malade, les signes stéthoscopiques, la poussée aiguë qui se montre en même temps que les hémorragies, l'examen du sang, suffisent à l'établir. On pourrait cependant le confondre avec d'autres affections telles que :

I. *La fièvre typhoïde.* — Dans cette maladie l'erreur pourrait survenir de deux façons. Tout d'abord au début, quand apparaît l'épistaxis qui est l'hémorragie la plus fréquente de la fièvre typhoïde : il n'est pas rare de la voir survenir dans la période prodromique et les cliniciens attachent à ce symptôme une certaine importance. Or nous avons vu que souvent l'épistaxis était la première hémorragie au cours

du purpura. Mais, dans le cas de fièvre typhoïde, elle est rarement aussi abondante que lorsqu'elle fait partie du syndrome hémorragique. De plus, elle est, pour ainsi dire, isolée, et n'est pas suivie d'autres épanchements sanguins. Enfin l'évolution des phénomènes généraux et l'allure clinique de la fièvre typhoïde sont tellement particulières qu'au bout de quelques jours le doute n'est pas permis.

Quand la fièvre typhoïde revêt le type hémorragique, on pourrait encore se tromper, si on ne se basait que sur des signes cliniques, mais à ceux qui voudront la certitude, il restera le séro-diagnostic, et l'examen du sang qui fera constater que la fibrine conserve son taux physiologique, s'abaisse quelquefois au-dessous de lui, offrant une manière d'être inverse de ce qu'on voit dans les phlegmasies ordinaires.

De plus, en cas de fièvre typhoïde, on trouve dans le sang non seulement une hypoleucocytose, avec mononucléose, mais encore un réseau fibrineux très discret (Hayem).

D'ailleurs, ce diagnostic est rarement à faire, car les auteurs citent comme assez rare la coïncidence de la fièvre typhoïde et de la tuberculose.

II. *Ictère grave*. — Là encore, pour certains auteurs, le problème ne se pose pas, car pour eux le purpura hémorragique ne serait autre chose que de l'ictère grave. Quoi qu'il en soit, les signes distinctifs sont les suivants : diminution et hypertoxicité des urines, signe de l'insuffisance hépatique. Dans les antécédents du malade on trouve une histoire d'hépatite dont l'ictère est le syndrome terminal. Enfin, l'examen du sang donne des résultats différents.

III. *Hémophilie*. — Il suffit ordinairement d'y songer.
« L'hémophilie est une maladie familiale, héréditaire, caractérisée, au point de vue hématologique, par la diminution de coagulabilité du sang, et la production d'hémorragies à l'occasion des moindres blessures (1) ». On ne trouve rien de semblable dans le purpura hémorragique.

(1) Hayem. *Cliniques*, Paris, 1900, page 526.

PATHOGÉNIE

La pathogénie du purpura hémorragique est encore très obscure, et plusieurs facteurs ont tour à tour été invoqués pour expliquer son apparition au cours de la tuberculose chronique. Autrefois on en faisait un purpura cachectique. Vernier (1) dans sa thèse s'élève contre cette théorie et dit à ce sujet : « N'est-ce point un fait remarquable que ce purpura aigu, intense et fugitif, chez un sujet en proie au dernier degré de la phtisie. Comment se figurer que le sang, altéré déjà par la tuberculisation avancée, appauvri en outre par des hémorragies multiples, ait pu refaire sa « crase », de manière que le purpura disparût complètement, la phtisie continuant d'évoluer. »

Une observation de Rathery (2) fournit encore un argument dans le même sens :

(1) Vernier, Thèse, Paris, 1873 (cité plus haut).

(2) Société médicale des Hôpitaux, 1883.

Il s'agit d'un malade qui présenta du purpura hémorragique à poussées répétées au cours d'une tuberculose pulmonaire avérée. Ce malade contracta la variole entre deux crises de purpura hémorragique. « Il y avait lieu de craindre, dit Rathery, que celle-ci ne devint hémorragique: il n'en fut rien. La variole évolua régulièrement et disparut dans le laps de temps habituel, sans hémorragies par les papules, ni par les muqueuses. »

La cause provocatrice du purpura hémorragique ne s'exercerait donc qu'à de certaines périodes, périodes qui sont contemporaines des recrudescences de la tuberculose chronique, et qui sont elles-mêmes sous la dépendance d'infections secondaires. C'est en s'appuyant sur ces faits que les auteurs donnent aujourd'hui au purpura hémorragique, une origine toxi-infectieuse.

Le bacille de Koch ne se trouve pas seul au niveau des cavernes tuberculeuses: de multiples microbes s'y donnent rendez-vous, streptocoques, staphylocoques, entérocoques de Thiercelin, etc. ». Ceux-ci directement, ou indirectement par leurs toxines que le sang véhicule, détermineraient dans l'organisme des désordres capables de produire le syndrome hémorragique que nous avons décrit.

Et de fait, dans l'observation de M. Widal, il est rapporté que du sang puisé par piqûre au niveau du doigt, pendant l'éruption purpurique, donna, par ensemencement, des colonies de streptocoques à l'état de pureté. Cette constatation est un fait isolé: les ensemencements ont produit des effets très variables.

De plus, à côté du rôle joué par les infections secondaires, il faut aussi, dans ces accidents, faire la part des

lésions hépatiques et rénales ; et même pour certains auteurs, le purpura hémorragique ne serait autre chose qu'un ictère grave.

De fait, dans nos observations, la plupart de nos malades présentaient de la dégénérescence du foie : dans deux cas, nous avons vu en même temps que les hémorragies et les phénomènes nerveux survenir l'ictère.

Et dans ses études sur le purpura expérimental, M. Grenet (1) dit que pour que celui-ci puisse se produire, il est nécessaire avant d'injecter les toxines, d'avoir produit auparavant une lésion hépatique, agissant en modifiant la composition du sang, et en prédisposant aux hémorragies en général.

Donc *toxémie, infections secondaires, lésions hépatiques* sont autant de facteurs qu'il faut faire intervenir pour expliquer la production du purpura sans que l'on sache exactement la part qui revient à chacun d'eux. Actuellement, le purpura hémorragique, au cours de la tuberculose, ne semble pas avoir de pathogénie spéciale ; nous n'y insisterons pas davantage.

(1) H. Grenet. *Purpura expérimental*. Bull. Soc. Biologie, 1903.

OBSERVATIONS

OBSERVATION II

INÉDITE, DUE A L'OBLIGEANCE DE M. BENSAUDE.

V... (Alice), ménagère, autrefois blanchisseuse, âgée de 27 ans, entre le 11 mars 1895, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Chomel, n° 10.

Antécédents héréditaires. — Sa mère et l'une de ses sœurs sont mortes tuberculeuses.

Antécédents personnels. — Elle a eu la rougeole et la variole. Elle ne tousse que depuis trois mois. Elle a accouché il y a 9 ans. Depuis ce temps-là, elle a la voix voilée et cet enrouement ne l'a jamais quittée. Il y a cinq à six mois, elle a reçu un seau dans la poitrine, et c'est à ce traumatisme qu'elle attribue sa maladie. Elle a souffert de misère. Depuis trois mois, elle tousse continuellement et a beaucoup maigri. Il y a

trois ans, elle a eu deux hémoptysies très abondantes, à pleine bouche. Elle a de l'anorexie absolue et de temps en temps quelques diarrhées passagères, ne dépassant pas 24 heures. La malade continue à être réglée et a des sueurs nocturnes.

Depuis trois jours, stomatorragie et épistaxis très abondantes : pas d'autres hémorragies. La malade attend ses règles. Sur les lèvres, elle porte des traces noires et sèches d'ecchymose. Quand elle tousse, le sang pur semble venir du larynx ou de la bouche.

Depuis un jour, on voit des pétéchiies petites, quelques-unes saillantes, noirâtres, aux jambes, dans la poitrine, dans le dos et sur les bras. Hier, elles étaient déjà très abondantes, elles le sont plus encore depuis ce matin.

Etat actuel. — A l'examen pratiqué le 13 mars, on trouve par tout le corps des pétéchiies et par places, de petites taches saillantes de la grandeur d'une pièce de 50 centimes.

Appareil respiratoire. — Toux, dyspnée. On trouve de l'infiltration tuberculeuse, surtout à la base du poumon droit. Respiration soufflante. Quelquefois, on entend des râles aux deux sommets en avant et en arrière : signes de tuberculose au deuxième degré.

Appareil circulatoire. — Pouls régulier. Cœur normal. Température, 39°3.

Appareil digestif. — La malade vomit depuis trois mois. Il n'y a que huit jours qu'elle ne vomit plus. Le foie et la rate sont gros. L'estomac paraît descendu d'un travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Appareil urinaire. — La malade se lève plusieurs fois dans la nuit pour uriner.

Les urines sont rouges, épaisses, ne contiennent pas de sucre et très peu d'albumine. A l'hématoscope, la raie jaune du spectre est remplacée par une raie noire : il y a donc du sang dans les urines. Au microscope, on voit des globules sanguins déformés.

Appareil génital. — Pas de pertes blanches ; la malade est bien réglée. Aucune perte de sang.

Système nerveux. — La malade a de l'insomnie.

Examen du 16 mars.

Poumon gauche. — Les vibrations sont exagérées. Il y a de la submatité aux bases, de la matité dans toute l'étendue du poumon et de la sonorité dans l'aisselle.

A l'auscultation on n'entend rien aux bases, mais à la partie moyenne on trouve un souffle qui devient de plus en plus aigu et amphorique à mesure qu'on remonte.

Poumon droit. — A l'auscultation du poumon droit en arrière on trouve au sommet une expiration amphorique, une aspiration soufflante et quelques râles un peu secs ; à la partie moyenne, des gargouillements, des râles humides, une expiration à timbre tubaire, une expiration soufflante. Par endroits, on note des frottements pleuraux, des gargouillements et des râles humides partout.

A la base, les vibrations thoraciques sont plus exagérées qu'à gauche. Au point où l'on entend le souffle pleurétique, on perçoit de la pectoriloquie aphone.

Examen du 17 mars.

Les hémorragies sont arrêtées en partie, les urines claires et abondantes. Les gencives ne saignent plus, et la malade crache moins de sang.

Les taches de purpura pâlisent et tendent à disparaître aux jambes. La langue est sale et humide. Le souffle constaté la veille dans le poumon droit a perdu son souffle tubaire : c'est maintenant une respiration soufflante, entrecoupée de gros râles dont le nombre tend à diminuer.

Examen du 18 mars.

Au sommet du poumon droit on trouve encore un souffle tubaire. Tout le long de la colonne vertébrale on entend des gargouillements. Il n'y a plus de crachements de sang, les urines ne renferment plus ni sang ni albumine.

Examen du 20 mars.

Les crachats sont toujours très abondants, spumeux. Les râles humides sont toujours très nombreux. Le souffle s'entend bien

à la partie moyenne et prend au sommet un timbre amphorique très net. La malade a toujours des sueurs nocturnes abondantes.

Examen du 31 mars.

Le souffle tubaire s'entend dans toute la hauteur du poumon gauche : on entend également des râles non crépitants. La malade se plaint de pertes blanches abondantes ; ses règles sont en retard depuis le 12 mars.

On fait l'examen du sang et voici ce qu'on trouve :

11 mars. — La coagulation se fait après cinq minutes. On ne trouve pas de traces de sérum, après 24 ou 48 heures. On ne trouve pas d'hématoblastes, en examinant des préparations de sang sec.

4 avril. — L'écoulement est faible. La coagulation s'effectue très rapidement après trois minutes. Le sérum apparaît après 40 minutes. On trouve des hématoblastes nombreux, en examinant les préparations de sang sec.

Depuis huit jours la malade ne présente plus de manifestations.

OBSERVATION III

Inédite, due à l'obligeance de M. Bensaude.

Purpura hémorragique chronique à poussées multiples, observées pendant trois ans, chez une malade atteinte de tuberculose pulmonaire chronique.

M^{me} Lejeune, âgée de 70 ans, marchande de bijoux, entre à l'hôpital St-Louis le 22 février 1895.

Antécédents héréditaires : Rien.

Antécédents personnels : Il y a 30 ans, la malade à la suite d'une chute, fait une fausse couche, suivie d'une péritonite qui dura deux mois et demi.

Il y a quatre ans, la malade fort bouleversée à cause d'une perte d'argent, a eu des épistaxis très abondantes. Neuf mois plus tard, dans la rue, elle a été prise tout à coup d'épistaxis et de stomatorragie.

L'hémorragie a dû être très abondante, la malade étant forcée de garder le lit 5 à 6 jours. Elle reprend ensuite ses affaires, mais 15 jours après, elle a de nouvelles hémorragies dont elle ne peut pas préciser la quantité de sang.

La malade travaille et se fatigue beaucoup. Les hémorragies deviennent alors beaucoup plus fréquentes, toutes les 2 ou 3 semaines. La quantité de sang est variable, mais toujours assez abondante pour forcer la malade à tenir le lit un ou deux jours.

Au commencement de l'année 1892, à la suite d'une intoxication par un chuberski, chez une amie qui est morte quinze jours après, notre malade a eu des attaques nerveuses, de la céphalalgie, des vomissements, mais elle n'a pas perdu de sang.

Depuis cette époque, elle a commencé à avoir des pétéchie sur le corps et des ecchymoses. Ces dernières étaient surtout marquées aux mollets, principalement au mollet gauche, aux mains et aux bras. Elle tousse et se plaint de constipation.

Dans cet état, le 1^{er} mars 1892, elle entre à l'hôpital. On y prend son observation et voici ce qu'on constate : la malade présente un facies éveillé, elle a les lèvres pâles, et la langue sèche, recouverte d'un enduit blanchâtre. A l'œil droit on voit une hémorragie conjonctivale. Les doigts s'engourdissent facilement, la malade ayant la sensation de fourmillements si on les frotte. Pas d'œdème aux jambes, mais on remarque sur la jambe droite une bosse sanguine avec larges ecchymoses et petites pétéchie répandues sur les deux jambes.

Du côté de l'appareil digestif, les signes restent négatifs.

L'appareil respiratoire fournit à l'examen de la matité aux deux sommets, de la respiration caverneuse du côté gauche en avant, des râles humides à la fin de l'expiration et de la pectoriloquie. On ne trouve pas de sons adventices du côté droit.

Appareil circulatoire. — Pouls à 38, petit, régulier, compressible. Déplacement de la pointe du cœur : deuxième bruit faible. Pas de souffle à la pointe, mais on entend le premier bruit, en arrière sur l'omoplate, avec un bruit de diable très prononcé.

Système lymphatique. — Les ganglions ne sont pas tuméfiés; la rate est volumineuse.

Système musculaire. — Faiblesse extrême; le malade éprouve la sensation d'une grande fatigue.

Appareil urinaire. — L'urine est pâle, légèrement acide, présente une densité de 1014. Pas d'albumine, pas de sucre, ni de sang. Léger dépôt de mucine.

A l'hôpital, la malade saigne de temps en temps, en quantité suffisante pour tacher un grand mouchoir.

Le 9 mars, pendant la nuit, elle fait une hémorragie de la conjonctive de l'œil droit.

Le 15 mars, on remarque sur les jambes de nouvelles pétéchies.

21 mars. — La malade saigne presque tous les jours. On observe des pétéchies sur les joues et sur la langue.

31 mars. — La malade se sent mieux, mais elle saigne toujours.

2 avril. — Elle saigne moins. A cette époque la malade quitte l'hôpital.

Elle nous raconta qu'elle a eu des hématomés, et qu'elle faisait des efforts pour vomir, mais n'a jamais rendu d'aliments. Il y a 18 mois, elle a eu, en une seule fois, un saignement par l'oreille (petite quantité), ayant coïncidé avec des maux de tête très vifs.

La malade nous répète que les hémorragies sont venues par poussées. Elles viennent à des intervalles de 15 jours, un mois,

mais depuis 4 ans, il ne lui est arrivé qu'une seulefois d'avoir un intervalle de 2 mois.

Au mois de janvier 1894, la malade rentre de nouveau à l'hôpital. Elle se plaignait de mal dans le dos et de démangeaisons dans la figure et dans la tête. Elle avait la figure un peu enflée, les mains tremblantes, et la langue jaune, chargée d'un mince enduit sec. Le cœur était un peu excité, le premier bruit sourd. Il y avait de la stomatorragie que la malade a conservée jusqu'à son départ de l'hôpital. Il y a six mois, elle a eu deux énormes ecchymoses sur la face dorsale des deux mains.

Ces ecchymoses sont disparues pour revenir ensuite.

La malade a quelquefois maigri légèrement, mais elle reprend ensuite le poids perdu. Elle attribue, comme cause de ces hémorragies, ce fait qu'elle a souffert un peu de misère. Au moins pendant trois ans, avant le début de sa maladie, elle avait un métier très fatigant. Elle était obligée de monter les escaliers pour offrir sa marchandise. Elle couchait dans une mansarde, rue de Castiglione, au coin de la rue Saint-Honoré.

Elle avait une bonne boutique où elle restait dans la journée, mais elle passait ses nuits dans la mansarde de la maison.

Etat actuel. — La malade perd du sang par le nez et par la bouche (stomatorragie). Les gencives sont dans un état scorbutique : elles saignent à la pression et spontanément. La malade ne saigne pas quand elle se pique.

Sur la peau, on observe des pétéchies généralisées et des ecchymoses sur la face dorsale des deux mains. Ces ecchymoses mesurent, à peu près, la largeur de la paume de la main.

La malade ne vomit pas et n'a pas de renvois. L'appétit est conservé. Les selles sont régulières. Elle n'est pas amaigrie, mais se sent très faible.

On fait l'examen du sang, le 22 février 1895.

N = 2.480.000.

R = 2.094.500.

B = 10.540.

H = 49.600.

L'examen du sang frais donne les renseignements suivants : les piles de globules rouges sont petites ; les unes plasmatiques, normales. Il n'y a pas d'augmentation appréciable des globules blancs. On voit quelques rares hémato blasts. Pas de fibrine.

La coagulation se fait après 10 minutes. Le caillot est légèrement rétractile, en godet, après 1 heure. Il n'y a pas de sérum après 18 heures.

OBSERVATION IV

Purpura hémorragique et pleurésie interlobaire gauche, par M. GASTOU (Soc. de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1893).

Mme R... est âgée de 43 ans : ayant d'abord habité la Bourgogne, dont elle est originaire, elle est venue se fixer à Paris en 1887. Après avoir été cuisinière, pendant quelques années, elle se consacre actuellement à l'éducation de son petit-fils et vit dans de bonnes conditions hygiéniques chez ses enfants.

L'histoire de ses antécédents héréditaires est suivie assez loin. Son grand-père est mort accidentellement à l'âge de 78 ans. La grand'mère maternelle commence vers l'âge de 60 ans des métrorragies abondantes, en même temps que des vomissements de sang qui se manifestèrent à plusieurs reprises. Elle ne présente jamais d'autres phénomènes et mourut à 84 ans.

Le grand-père maternel aurait eu des manifestations douloureuses du côté des articulations.

Le père de la malade, mécanicien sur une locomotive, eut, vers l'âge de 38 ans, un traumatisme violent dans la région épigastrique, en même temps qu'une vive frayeur. A partir de cette époque, il éprouva des troubles digestifs et mourut à 58 ans d'un cancer de l'estomac.

La mère qui vit encore, est une arthritique, hémorrhoïdaire. Elle n'a eu que deux enfants, un garçon bien portant, âgé actuellement de 45 ans et notre malade.

Celle-ci, toujours en bonne santé pendant son enfance, n'a présenté, ni gourmes, ni adénites. Réglée à 12 ans, la menstruation s'établit régulièrement.

Mariée à 17 ans, trois mois environ après son mariage, elle eut une perte abondante avec caillots.

Depuis la naissance de son fils unique, en 1869, elle a conservé des règles très abondantes et survenant 3 fois en deux mois.

En 1886, affection à l'œil droit, se traduisant par une congestion intense de la conjonctive qui dura trois semaines et laissa, à sa suite, une diminution de l'acuité visuelle. En même temps, éruption de papules plates, blanchâtres, non prurigineuses, non vésiculeuses. Cette éruption, difficile à déterminer, envahit les membres et disparut complètement.

En 1888, affection thoracique avec toux, expectoration et point de côté droit, guérie en un mois. Il n'y a pas eu d'expectoration sanglante ou rouillée.

En 1889, subitement et sans prodromes, apparaît, un matin, une éruption purpurique sur les bras et sur les jambes. Le lendemain, hématurie qui se continue pendant 6 jours. Ecchymoses sur les membres, sans autres phénomènes. Le purpura disparaît au bout de 3 semaines. En interrogeant la malade, elle se souvient qu'un mois avant l'apparition de l'éruption, elle avait eu une émotion violente, en voyant son petit-fils sous les roues d'une voiture.

En 1893, la malade se met à tousser de nouveau et se plaint d'un point de côté gauche. Elle entre à l'hôpital Saint-Antoine, où l'on diagnostique une pleurésie interlobaire gauche, siégeant à la partie antérieure de la poitrine, au-dessus du sein et vers l'aisselle. Il existe, en outre, des signes de bronchite aiguë.

On examine bactériologiquement les crachats : pas de bacilles de Koch. Trois ponctions capillaires sont faites au niveau de la partie antérieure et moyenne des 2^e et 3^e espaces intercostaux,

au maximum des signes de pleurésie, sans succès. La bronchite semble guérie par le traitement. La malade part au Vésinet, au bout d'un mois et demi, présentant toujours les mêmes signes pleuraux.

Au mois de février 1893, deux hémoptysies à 8 jours d'intervalle ; le sang est rejeté en abondance et présente une couleur rouge cerise. La malade n'est nullement effrayée et ne cesse pas de travailler.

Cependant, elle tousse de temps en temps, souffre du côté gauche, se fatigue facilement et maigrit légèrement.

Il y a un mois environ, elle a de nouveau une vive frayeur. Puis les jours suivants, elle présente des maux de tête et de cœur, elle souffre du genou gauche, et y applique de la teinture d'iode. Ce n'est que 15 jours après l'émotion ressentie, qu'apparaissent sur les bras et les jambes quelques taches de purpura suivies le lendemain de métrorragie abondante.

La malade, les jours suivants, mouche du sang, expectore à chaque instant une salive rosée. Les urines se colorent en rouge, et les selles deviennent noirâtres, céphalalgie persistante, sans fièvre.

Le 6 novembre, elle se présente à la consultation de M. le P^r Fournier, inquiète de ce qui s'est produit sur sa langue.

Elle présente, en effet, sur le côté gauche de la langue, vers la pointe, trois saillies hémisphériques, d'une couleur rouge vineux, foncée, de la grosseur d'un grain de chènevis, et ressemblant à s'y méprendre à de petits angiomes. Sur le bord droit à la partie postérieure, saillie analogue. Sous le raphé médiam du voile du palais, taches de même coloration, ressemblant à des éclaboussures, avec centre plus rouge que la périphérie. Rien au pharynx ni au larynx.

Sur la lèvre inférieure, la conque de l'oreille gauche, le menton, quelques petites taches.

Les membres, autant à la flexion qu'à l'extension, présentent une série de taches purpuriques, constituées par des papules saillantes, de dimensions variant depuis une tête d'épingle jus-

qu'à une pièce d'un franc, et de couleur rouge vineux, pourpre, noirâtre.

En certains points : au niveau de l'extrémité interne de la clavicule droite, au-dessus du coude droit, à la patte d'oie gauche, au creux poplité droit et à la face interne de la jambe droite, il existe de véritables ecchymoses. Rien au dos, ni sur l'abdomen. Rien à la plante des pieds, ni à la paume des mains, si ce n'est une papule à l'extrémité de l'index gauche. Il n'existe pas d'autres efflorescences cutanées.

Pas de prurit. Pas de douleurs articulaires, ni d'œdème. Absence de fièvre. La température est même au-dessous de la normale, à 36°.

Pas de troubles trophiques. Sensibilité à la pression, au chaud, au froid, à la douleur, absolument normale, tant au niveau des taches qu'ailleurs. Céphalalgie fronto-occipitale. Insomnie.

Les réflexes plantaires sont normaux. Les réflexes patellaires sont fortement exagérés sans trépidation épileptoïde. Pas de troubles d'incoordination musculaire ni de la marche. Pas de points hystérogènes. Pupilles à réaction normale. Champ visuel normal.

Langue légèrement saburrale : gingivite légère sans saignement des gencives, stomatite avec haleine fétide et salivation abondante. Inappétence sans vomissements, sans dilatation gastrique. Constipation.

Les selles sont noires et contiennent du sang. Rate et foie normaux.

Métrorragie abondante.

Urines, de volume normal, foncées, troubles, et laissant par le repos un dépôt noirâtre.

Ce dépôt, examiné au microscope, contient des quantités de globules rouges, quelques globules blancs et des bactéries.

Les battements du cœur sont réguliers, sans bruits anormaux. Le pouls est régulier, petit, et bat de 80 à 90 pulsations à la minute.

L'auscultation du poumon est identiquement pareille à ce qu'elle était il y a un an et demi. Les signes de pleurésie sèche interlobaire existent toujours.

Dans la fosse sous-claviculaire gauche, tympanisme à la percussion.

A ce niveau, il existe une voussure assez marquée, les vibrations thoraciques sont abolies; il existe un souffle doux, aigret, surtout inspiratoire; la toux exagère le souffle et fait apparaître à l'inspiration une bouffée de fins craquements analogues à un imperceptible râle crépitant. Sur toute l'étendue de la matité, il existe de la broncho-égophonie. A part quelques légers craquements, perçus dans la fosse sous-claviculaire gauche à l'inspiration, il n'y a de souffle nulle part ailleurs. Dans la fosse sous-épineuse gauche, sonorité à la percussion; l'inspiration et l'expiration sont rudes, presque égales en durée. Les vibrations thoraciques sont diminuées, le retentissement de la voix et de la toux est très marqué. En arrière, dans toute l'étendue du poumon gauche, la sonorité est normale, l'inspiration et l'expiration sont rudes et bronchiques, les vibrations thoraciques sont diminuées; d'une façon générale, les vibrations sont à peine perceptibles dans toute la poitrine.

En avant, du côté droit, la percussion donne dans la fosse sous-claviculaire et au-dessous un son sub-mat, très diminué d'intensité, par rapport au côté gauche, mais d'une tonalité plus élevée. L'inspiration et l'expiration sont diminuées d'intensité.

En arrière, mêmes signes.

L'évolution de l'éruption purpurique s'est faite sans autres phénomènes.

Les taches de la langue et de la bouche ont disparu les premières, puis celles des membres inférieurs. Il en existe cependant encore, mais fortement polies.

Le traitement donné a été les toniques et les astringents.

La température est restée presque continuellement entre 36°,5 le matin et 37°,5 le soir. Les hémorragies des muqueuses ont cessé dès les premiers jours. Seules les pertes utérines ont duré plus longtemps.

Examen bactériologique et histologique. — On fait l'ensemencement du sang, recueilli le second jour au niveau des taches purpuriques, 24 heures après, quelques petites colonies rondes, saillantes, d'aspect blanc laiteux, sont apparues sur l'agar. Ces colonies étaient constituées par des microbes groupés soit en forme de staphylocoques, soit, et plus fréquemment, en groupe de 2, 3, ou 4, ou en chaînettes de même nombre d'éléments.

Réensemencée, la culture sur agar donne les caractères microscopiques d'une colonie de *staphylococcus pyogenes albus*. Cinq jours après l'entrée de la malade, un nouvel essai de culture du sang des papules est fait. Cette fois-ci, les tubes restent absolument stériles.

Les deux fois, le sang a été examiné sur lamelles par les procédés de coloration habituels : la première fois, quelques microcoques isolés semblent exister dans la préparation. La recherche du bacille de Koch dans le sang et les crachats a été négative.

L'examen histologique et bactériologique d'un fragment de peau pris sur la malade a donné les résultats suivants :

Peu ou point de lésions cutanées. Soulèvement de la couche cornée par des débris de sécrétion sébacée abondante.

Bactériologiquement, il est difficile de voir s'il existe des staphylocoques dans les taches de purpura ; le caillot sanguin a été arraché presque totalement par les manipulations.

La malade est morte le 24 août 1893. On a fait l'autopsie du cadavre le 26 août.

Voici le résumé de cette autopsie, qui nous a été donné par par M. Gastou.

Pleurésie purulente interlobaire gauche, poche limitée par des adhérences très anciennes.

Poumons : droit et gauche, farcis de cavernes aux sommets.

Infiltrations granuleuses péri-bronchiques.

Cœur : petit, épanchement péricardiaque.

Foie : mou ; congestion périportale.

Rein gauche : kystes pyramidaux.

Intestin grêle : ulcérations.

Gros intestin : larges ulcérations.

OBSERVATION V

Phtisie au troisième degré. — Purpura. — Hémorragies sur toutes les surfaces muqueuses. — Guérison du purpura. — Mort prompte par phtisie (FORGET, in Thèse de Vernier, Paris, 1873).

Un homme entre à la clinique dans l'été de 1850. Par tout le corps sont disséminées de nombreuses ecchymoses qui se sont produites depuis quelques jours seulement. Les hémorragies se manifestent par toutes les voies : narines, bouche, anus, urètre ; les conjonctives elles-mêmes sont injectées. Cependant, le pouls est calme et les forces sont assez conservées. Nous constatons de larges cavernes sous les clavicules, avec tous les symptômes d'une phtisie avancée.

Cette double et grave cachexie nous fait désespérer de la guérison du purpura comme des tubercules. Cependant, nous prescrivons la limonade au citron, des frictions sur les membres avec la décoction acidulée et un régime modérément antiphlogistique composé de potages gras, viandes légères, légumes frais et salade de cresson. A notre grand étonnement, nous voyons en peu de jours ce formidable purpura hémorragique disparaître complètement. Mais la phtisie poursuit son cours. Le malade succombe dans le marasme quelques semaines après son entrée.

OBSERVATION VI.

Bronchite suppurée au troisième degré. — Purpura hémorragique. — Guérison du purpura hémorragique. — Urines albumineuses (mal de Bright). (FORGET, Gaz. méd. de Paris, page 585, 1853).

Un jeune homme de 18 ans, de constitution lymphatique, séjourne longtemps dans nos salles, affecté de bronchite suppurée avec soupçon de tuberculose sans signes stéthoscopiques évidents. La santé générale paraît conservée. Il sort de l'hôpital dans l'automne de 1852.

Il rentre dans la clinique, dans les premiers jours de juin 1853, avec un purpura hémorragique qui s'était manifesté depuis quelques jours, sans cause connue, dans des conditions hygiéniques favorables. Nombreuses ecchymoses de dimensions variables sur les membres et sur le tronc. Un peu d'œdème des jambes. Épis-taxi répétées. Les gencives sont saines. Pouls petit, assez fréquent, sans chaleur de la peau. Fonctions digestives normales. La bronchite suppurée persiste ; mais cette fois nous constatons un ramollissement tuberculeux au sommet du poumon gauche (matité, craquements humides, résonance vocale).

Après quelques jours de traitement anti-scorbutique, les ecchymoses ont presque complètement disparu ; mais les épistaxis se renouvellent de temps en temps et nécessitent des injections astringentes, voire même le tamponnement. Bientôt il ne reste plus que l'affection pulmonaire et l'anasarque qui fait des progrès et s'étend aux parties supérieures. Cette circonstance nous engage à examiner les urines qui nous paraissent légèrement rosées et précipitent abondamment par l'acide nitrique.

Nous pensons d'abord que ce sang peut tenir à un peu de sang exhalé par la muqueuse vésicale. Mais les jours suivants, les urines sont claires, d'aspect albuminurique, c'est-à-dire semblables à du petit-lait et à bulles persistantes ; elles précipitent encore abondamment par l'acide nitrique ; la maladie de Bright nous paraît évidente.

Depuis lors, le purpura ne s'est plus reproduit ; mais la malade languit en proie à l'albuminurie et à la phthisie.

OBSERVATION VII

Etude hématologique d'un cas de purpura hémorragique chez un tuberculeux (A. GILBERT et E. WEILL, Soc. de Biologie, 1898).

B. . . , 35 ans, cocher, est malade depuis quelques mois d'une affection pulmonaire ; il tousse, crache, a beaucoup maigri et se plaint de transpirations nocturnes.

Son père est mort de pleurésie.

Il n'y a pas d'hémorragique dans sa famille ; lui-même n'avait jusqu'alors jamais perdu de sang.

Le 21 octobre, en toussant, il eut une abondante hémoptysie pour laquelle il entre à l'hôpital.

Nous trouvons un malade extrêmement anémié et amaigri, d'une pâleur cireuse. L'examen de l'appareil respiratoire démontre l'existence d'une tuberculose au troisième degré : caverne au sommet droit ; ramollissement au sommet gauche.

Du côté de l'appareil digestif, anorexie, pas de diarrhée, pas de vomissements. Le foie déborde de deux travers de doigt les fausses côtes, il est mou à la palpation. La rate est un peu augmentée de volume.

Pas de troubles urinaires; pas de sueurs, pas d'albumine, pas d'indican, pas d'urobiline, ni de chromogène. L'acide nitrique décèle une grande quantité de pigments biliaires.

Sur le corps, on trouve des taches nombreuses de purpura plus ou moins étendues, qui siègent un peu partout. Deux larges taches purpuriques à la face interne des joues, d'autres à la face inférieure de la langue et sur le voile du palais.

Pouls : 76. Température, 39°.

22 octobre.— Epistaxis abondante qui s'arrête, cependant, spontanément.

23 octobre.— On trouve en recueillant les selles, du sang noirâtre avec des fèces solides.

On donne au malade 12 gr. d'extrait de foie et de la glace.

Le malade n'a plus eu d'hémorragies.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire (159 gr. de sirop de sucre) ne laisse passer que des traces insignifiantes de glucose.

Analyse des urines du 23 octobre :

Volume total.....	4.100 cc.
Densité.....	1.011
Réaction.....	Acide
Chlorures totaux.....	9.35
Acide phosphorique.....	1.705
Chaux.....	0.242
Magnésie.....	0.143
Urée.....	9.735
Acide urique.....	0.276

L'ensemencement du sang a donné une culture pure de staphylocoque blanc. Nous avons examiné le sang du malade pendant sa courte crise hémorragique, puis, à plusieurs reprises, dans les jours qui l'ont suivi.

Premier examen, 23 octobre :

N. g. r.....	3.286.000
R. S.....	1.583.076
V. G.....	0.48
Globules blancs.....	12.090

L'examen des lames colorées ne montre rien d'anormal du côté des globules rouges. L'augmentation du nombre des globules blancs porte sur les polynucléaires. Très peu d'hématoblastes.

L'examen du sang frais montre que les globules rouges forment peu de piles régulières, mais s'agglutinent en grandes masses.

Au bout de 5 minutes, apparaît, dans les lacs plasmatiques, un réseau extrêmement abondant de fibrine, formé de grosses fibrilles.

On ne constate presque pas d'hématoblastes, mais une quantité considérable de globules blancs.

Sang in vitro. — On prend dans les veines du bras 2 cc. de sang par ponction. Pas d'hémorragie consécutive. Recueilli dans une éprouvette à 10 h. moins vingt, le sang reste liquide, les globules tombent au fond ; ils se sont entièrement déposés à 10 h. moins un quart. Le plasma tout à fait incolore n'a aucune tendance à la coagulation.

Au bout d'une heure et demie, elle n'est pas encore commencée. A cinq heures du soir, on trouve dans l'éprouvette, mise au frais, le plasma coagulé en une masse blanche surmontée d'une seule goutte de sérum.

Le lendemain matin, le caillot blanc s'est à peine rétracté, il n'y a guère que 4 à 5 gouttes de sérum.

Deuxième examen, 25 octobre. In vitro. — On recueille 3 cc. de sang, à 1 h. dix ; il commence d'ailleurs par s'éclaircir comme la première fois, mais la coagulation se fait à 1 h. dix-neuf, si bien que le caillot rouge est surmonté d'une légère couenne blanchâtre de un millimètre d'épaisseur. Trace sensible d'une goutte de sérum à 5 h. et demie. Le caillot est irrétractile, et le lendemain le sérum a à peine augmenté.

L'examen du sang frais montre l'apparition du réseau fibreux au bout de 5 minutes, sa formation totale en 8 minutes. On constate maintenant des hématoblastes peu abondantes, mais volumineuses.

Troisième examen, 26 octobre. In vitro. — On obtient la

coagulation presque immédiate à 3 cc. de sang. La transsudation du sérum commence au bout d'une demi-heure, et le lendemain, le liquide vaut environ un tiers de la masse primitive du sang.

Le sang frais montre un empilement presque normal des globules rouges. Il n'y a plus de lacs plasmatiques, mais une mer. Les globules blancs sont encore assez nombreux. Le réseau de fibrine ne commence à apparaître qu'au bout d'un quart d'heure, en forme d'aiguilles très fines, à peine visibles par places, et l'on constate de très riches amas d'hématoblastes.

N. G. R.....	3.131.000
R. G.....	1.662.230
V. G.....	0.5 3
Globules blancs.....	17.020

OBSERVATION VIII

Pleurésie tuberculeuse. — Tuberculisation pulmonaire, avec amaigrissement. — Amélioration et réapparition de l'embonpoint pendant six mois. — Recrudescence de la phtisie à forme aiguë. — Hémorragies sous-cutanées, sous-muqueuses, linguale, intestinale, rénale. — Mort. (LEUDET, Soc. de Biologie, 1859).

Hamelin (Caroline-Anne), âgée de 20 ans, ouvrière en parapluies, entre quatre fois, en 1855 et 1859, dans ma division, à l'Hôtel-Dieu. D'une faible santé habituelle, elle a été atteinte, à l'âge de 40 ans, d'une affection thoracique aiguë; et à 43, d'une scarlatine; la menstruation s'établit à 16 ans, mais fut toujours irrégulière; leucorrhée habituelle, angines fréquentes. A l'âge de 18 ans, pendant une suppression des règles

qui dura 20 mois, hémoptysie de sang rutilant, peu abondant. A 20 ans, amaigrissement, plusieurs amygdalites terminées par abcès, pour lesquelles elle entra en janvier, juillet et août, à l'Hôtel-Dieu de Rouen, dans ma division.

A la fin de juillet, Hamelin commença à tousser et présenta quelques râles sibilants dans la poitrine, en même temps une pleurésie dans la moitié inférieure postérieure gauche; pleurésie sèche et accompagnée de frottements pendant plusieurs jours, puis avec épanchement très peu abondant. Sortie.

Le 13 août, Hamelin fut reprise, après une course assez longue, d'une recrudescente de la douleur dans le côté gauche du thorax; la dyspnée avait alors augmenté, ainsi que l'amaigrissement; matité plus marquée dans la moitié inférieure postérieure gauche du thorax, souffle profond et égophonie dans ce point; en outre, je constatai une diminution légère de son aux deux sommets en avant et en arrière, une expiration rude, bronchique, avec une respiration rude sous la clavicule gauche, avec râles sifflants et sonores secs. L'épanchement pleurétique, traité par la vésication, la teinture d'iode à l'extérieur, les diurétiques, digitale, etc., diminua graduellement; au commencement de septembre 1858, on entendait un frottement pleurétique manifeste et perceptible à la main à toute la base du côté gauche du thorax. Affaiblissement, pâleur et amaigrissement, souffle anémique très fort dans les vaisseaux du cou.

Hamelin quitte l'hôpital, le 14 septembre 1858. Je la revois un mois plus tard, elle avait repris de l'embonpoint, ne toussait plus et travaillait; cependant elle souffrait toujours du côté gauche du thorax.

Hamelin rentre à l'hôpital le 17 mars 1859. Depuis sa sortie, elle avait été atteinte d'un nouvel abcès d'une des amygdales: la toux avait considérablement augmenté depuis le commencement du mois; expectoration purulente abondante; même matité dans la moitié inférieure postérieure gauche; matité aux deux sommets en avant et en arrière, avec affaiblissement de la respiration, surtout à gauche; l'expiration est presque

bronchique à gauche; râles sibilants et sous-crépitaux nombreux des deux côtés de la poitrine en avant comme en arrière; quelques-uns sont sous-crépitaux fins, le plus grand nombre ronflants.

Le 13 *avril* 1859, hémoptysie d'environ un demi-verre de sang clair, spumeux, se renouvelant plusieurs fois pendant trois jours. Le 14, plusieurs petites taches ecchymotiques apparaissent sous la peau, au col et sur la face externe des membres; ces taches ne dépassent pas le diamètre d'une pièce de 20 centimes. Dans la matinée du 16, l'hémoptysie cesse, mais il survient dix selles sanguinolentes, rougeâtres, sans caillots, affaiblissement extrême de la malade.

L'hémorragie intestinale cesse le même jour, mais le purpura cutané augmente.

Le 17, l'hémoptysie se reproduit, mais non abondante; mêmes ecchymoses sur la muqueuse buccale.

Le 18, à quatre heures et demie, épistaxis qui se répète pendant presque toute la journée et nécessite le tamponnement de la fosse nasale gauche en avant. L'urine présente une couleur assez foncée et donne, par la chaleur et l'acide nitrique, un léger précipité d'albumine, ce qui n'existait pas au commencement de la maladie.

Le 12, les hémorragies ne reparaissent pas.

Au commencement de mai, affaiblissement marqué, douleurs dans le thorax, souffle aux deux sommets avec bronchophonie, râles sonores dans le thorax, ayant pris aux deux sommets un timbre presque caverneux; mêmes symptômes à la base gauche; l'adynamie et l'amaigrissement augmentent, mais il ne se manifeste aucune nouvelle hémorragie.

Le 23 *mai*, Hamelin, presque mourante, quitte l'Hôtel-Dieu sur sa demande.

Elle succombe en ville, le 26 mai 1859.

OBSERVATION IX

Purpura hémorragique et tuberculisation aiguë (CHARCOT, Comptes rendus de la Soc. de Biologie, 1857).

Hôpital de Lariboisière, salle Saint-Charles, n° 9, année 1857, Nattermann (Joseph), âgé de 28 ans, né en Alsace, fixé à Paris depuis plusieurs années, et exerçant la profession de tailleur, est entré pour la première fois à l'hôpital de Lariboisière, il y a environ six semaines. A cette époque on apprend de lui qu'il avait, depuis quelque temps, craché du sang à plusieurs reprises, et notablement maigri. Il toussait habituellement depuis la même époque et bien que l'auscultation n'eût pas fait alors manifestement reconnaître chez lui l'existence de tubercules pulmonaires, on le considère cependant comme atteint de phthisie et on le soumet à un traitement approprié.

Au bout de trois semaines de séjour à l'hôpital, le malade qui se trouvait notablement mieux, demande sa sortie.

Le 30 *juillet*, Nattermann rentre de nouveau à l'hôpital de Lariboisière. Malade depuis plusieurs jours, il avait été pris dans la nuit d'une épistaxis abondante, et déjà la faiblesse était telle qu'il fallut le transporter sur un brancard. L'hémorragie résista pendant une partie de la journée du 30, et vers 6 heures du soir on dut pratiquer le tamponnement des fosses nasales.

Le 31, à la visite, on le trouve dans l'état suivant : décubitus dorsal, prostration extrême, pâleur très prononcée des téguments ; on remarque sur différentes parties du corps, sur la poitrine, sur le ventre, mais principalement sur les bras et sur la jambe droite, un certain nombre de taches d'un violet plus ou moins foncé, à contours nets, de la dimension d'un grain de

millet, ou même plus, qui ne font pas saillie au-dessus du niveau de la peau, et ne disparaissent pas sous la pression des doigts ; ce sont de véritables pétéchies. La peau est chaude, surtout vers les parties centrales, sans moiteur. On compte 96 pulsations. Il y a de l'hébétude, de la stupeur même, et l'on ne peut guère obtenir du malade des renseignements précis ; toutefois, il affirme à plusieurs reprises, et sans varier qu'il est alité depuis 8 jours ; que depuis cette époque il a eu de l'inappétence, éprouvé une grande faiblesse et n'a pas cessé de rendre du sang en allant à la garde-robe, plusieurs fois par jour. Les urines, rares et d'une teinte foncée, ne donnent aucun précipité lorsqu'on les traite par l'acide nitrique.

1^{er} août. — Il y a eu un peu de délire hier dans la soirée et pendant la nuit. Même état du reste. L'hémorragie nasale ne s'est pas renouvelée, il n'y a pas eu de selles sanglantes.

L'examen de la poitrine donne les résultats suivants : respiration rude dans toute l'étendue des deux poumons, pas de râles caverneux, pas de craquements, pas de matité dans la région des lobes supérieurs ; respiration soufflante et râles muqueux à timbre caverneux, au voisinage et un peu au-dessus de la pointe de l'omoplate droite. En ce point un peu de matité.

2 août. — Le malade n'a cessé de se plaindre et de délirer toute la nuit. Aujourd'hui, il dit éprouver une douleur vive siégeant au creux de l'estomac. La pression exercée à la région épigastrique exaspère beaucoup cette douleur, et lui fait pousser des cris violents. La langue est sèche aux parties centrales. Le pouls est à 92, faible, irrégulier. La peau est toujours chaude. Les mouvements respiratoires s'effectuent avec régularité. Il n'y a pas eu d'hémorragie ; le nombre des taches ecchymotiques n'a pas augmenté ; cependant, la pâleur du malade est extrême.

3 août. — Délire et cris toute la nuit. Pouls à 80 très faible. L'impulsion cardiaque est à peine sensible. La peau est chaude et couverte d'une sueur gluante. Stupeur, assoupissement. La langue est sèche ; les dents sont couvertes d'un enduit fuligi-

neux. L'abdomen non ballonné est douloureux à la pression, ainsi que la région épigastrique; il y a eu une selle solide non sanglante. Le malade a uriné dans son lit. Il n'y a pas eu d'épistaxis, bien qu'on ait enlevé les tampons qui bouchaient les fosses nasales; mais les liens, à l'aide desquels on avait fixé les bras du malade pour l'empêcher de porter continuellement ses mains à son nez, ont déterminé aux poignets de larges plaques ecchymotiques, qui les entourent en forme de bracelets.

4 août. — Coma, cris plaintifs, constipation. Hier soir, à deux reprises, le malade a rendu sa tisane par vomissement. Pouls faible, irrégulier, 56 pulsations. La peau est froide aux extrémités et couverte d'une sueur abondante. Paralyse complète de la paupière supérieure du côté droit, qu'on observe ce matin pour la première fois, et qui a dû se développer pendant la nuit. L'œil correspondant est complètement recouvert; la pupille est énormément dilatée et ne se resserre point sous l'influence de la lumière. A gauche, au contraire, l'orifice pupillaire est normal, et les mouvements de la paupière parfaitement libres. D'ailleurs, pas de traces de paralysie dans les membres; pas d'anesthésie. Le malade n'a pas uriné et la vessie est distendue. L'urine extraite à l'aide de la sonde et traitée par l'acide nitrique ne donne pas de précipité albumineux; constipation malgré l'administration d'un lavement purgatif.

5 août. — Le pouls, qui du 30 juillet au 4 août, s'était maintenu entre 80 et 96, et qui, dans la matinée du 4 août, était descendu à 56, est ce matin à 132; il est très petit et très faible. La température de la peau, qui, hier s'était abaissée, est aujourd'hui très relevée; il y a eu des sueurs abondantes. Il s'est développé depuis deux jours, sur le devant de la poitrine, une éruption érythémateuse, composée de plaques arrondies, noires, confluentes, disparaissant complètement sous la pression du doigt, et bien distinctes des pétéchies dont il a été question ces jours passés, et qui aujourd'hui ont changé leur teinte violet foncé contre une coloration jaunâtre. La respiration est devenue fré-

quente, très inégale. Tantôt le malade reste quelque temps sans respirer, tantôt, au contraire, il a des mouvements respiratoires profonds, énergiques. Cependant, rien à ajouter aux signes obtenus par l'auscultation le 1^{er} août, si ce n'est que je constate quelques râles sous-crépitaunts siégeant sous les parties les plus déclives. Langue très sèche ; dents recouvertes d'un enduit fuligineux. Constipation. Rétention d'urine. Coma profond. Même état de la paupière et de l'œil droit.

6 août. — Le malade succombe le 6 août, vers 6 heures du matin. Il y a eu hier soir et toute la nuit du râle laryngo-trachéal.

Autopsie faite le 7 août. — Crâne. — Les veines de la surface convexe du cerveau sont gorgées de sang noir. Les circonvolutions cérébrales sont aplaties, comme tassées les unes contre les autres. A la base de l'encéphale, plaques de fausses membranes, verdâtres au niveau du chiasma des nerfs optiques, lesquelles se répandent sous forme de traînées le long de la scissure de Sylvius, surtout du côté gauche. Les nerfs moteurs oculaires sont enveloppés de fausses membranes, mais ils ne présentent eux-mêmes aucune altération soit dans leur volume, leur coloration ou dans leur consistance. Granulations grises, demi-transparentes, peu nombreuses, disséminées dans différents points de la base du cerveau, et disposées en forme de groupes qui occupent l'épaisseur des méninges. Les méninges elles-mêmes sont très injectées, friables ; mais on les détache de la surface du cerveau sans entraîner avec elle la substance cérébrale.

Cerveau. — Les ventricules latéraux sont très dilatés et remplis d'une abondante quantité de sérosité à peine louche. Les parois de ces ventricules sont ramollies et comme tapissées d'une couche blanche, pultacée. La substance cérébrale blanche est partout ailleurs d'une consistance normale ; elle présente un piqueté très abondant, mais on n'y rencontre pas de véritables ecchymoses. Les couches optiques et les corps striés ne présentent pas d'altération manifeste.

Thorax. — Les deux poumons sont farcis de granulations grises. Ces granulations siègent principalement à la partie antérieure des deux poumons et dans les lobes inférieurs ; elles sont manifestement moins nombreuses dans l'épaisseur des lobes supérieurs. A la partie postérieure et supérieure du lobe inférieur du poumon droit, plusieurs cavernes contenant de la matière tuberculeuse ramollie, réunies en groupes, et dont la plus grande pourrait contenir une petite noix. Autour de ces excavations, le tissu du poumon est tuméfié, d'une teinte noirâtre, marbré de veines blenâtres, et l'on rencontre çà et là, au sein de ce tissu tuméfié, des amas tuberculeux de divers volumes et à divers degrés de développement. Un autre groupe de tubercules dont la plupart sont en voie de ramollissement, siège dans la partie la plus déclive du même lobe. Dans l'épaisseur des lobes supérieurs des deux poumons, on ne rencontre pas de tubercules proprement dits, et les granulations miliaires y sont, comme on l'a dit, moins abondantes que dans les lobes inférieurs.

Le cœur est peu volumineux, flasque ; ses parois vasculaires sont friables et d'une teinte jaunâtre très manifeste. La cavité du ventricule gauche est vide ; mais celle du ventricule droit contient une certaine quantité de sang très liquide ; on n'y rencontre pas trace de caillots.

Abdomen. — Les reins sont un peu plus volumineux qu'à l'état normal, on trouve disséminées à leur surface un certain nombre de granulations grises ; quatre ou cinq granulations se rencontrent aussi dans l'épaisseur de chacun des reins.

Rate. — (Longueur 0,17 cm., largeur 0,14). Consistance assez ferme ; texture granuleuse ; elle ne contient pas de granulations miliaires.

Foie. — Le foie ne présente pas d'altérations. Tubercules au péritoine et traces de péritonite ancienne siégeant surtout au pourtour du foie et de la rate.

Intestin. — La membrane muqueuse de l'iléon présente, surtout au niveau des plaques de Peyer, des tubercules nombreux

et à divers degrés de développement. Il y a de larges ulcérations tuberculeuses au voisinage de la valvule iléo-cæcale. Des ulcérations de même nature et très étendues existent aussi dans le côlon descendant au voisinage du rectum.

OBSERVATION X

*Phthisie à marche rapide. — Purpura hémorragique interne.
— Mort* (Thèse de VERNIER, Paris, 1873).

Hôpital Sainte-Eugénie, service de M. Triboulet.

Vers la fin de février 1873, entre, dans le service, une jeune fille de 12 ans, non encore réglée ; elle est délicate et chétive depuis sa naissance ; sa mère serait morte phthisique ; ses jeunes frères et jeunes sœurs auraient succombé à la même maladie.

Elle serait souffrante seulement depuis le commencement de janvier ; le 20 février, elle est prise d'une épistaxis très abondante ; en même temps son corps se recouvre de pétéchies excessivement nombreuses. L'épistaxis dure un peu moins de deux jours et résiste pendant tout ce temps à un tamponnement régulier.

Le 22, elle est prise d'hémorragie intestinale violente. L'enfant tousse depuis quelque temps, elle a de la dyspnée et une expectoration abondante ; elle a surtout, du côté du poumon droit, des signes de tuberculisation avancée.

Le 24, hématurie abondante qui dure cinq à six jours ; en même temps exhalation sanguine par la muqueuse buccale ; le sang se coagula et forma des croûtes à l'intérieur de la bouche. Le pouls dicrote était fréquent ; le soir, la température atteignit le chiffre de 39°6. L'hémorragie intestinale s'arrêta, puis

l'hématurie et l'exhalation sanguine par la muqueuse buccale. Pendant ce temps, la jeune enfant était dans la somnolence la plus complète, elle était dans l'anéantissement et la stupeur. La compression des nerfs superficiels faisait pousser des cris plaintifs à la malade et l'arrachait un instant à sa torpeur. Elle ressemblait à une statuette de cire. Les taches pâlisent vers le commencement de mars et pourtant l'état général ne s'amendait point, le pouls était petit, fréquent, accéléré, la respiration anxieuse, la température, le soir, était beaucoup plus élevée que le matin. Des eschares apparurent au sacrum. Cet état persiste environ trois semaines ; alors la malade toussait et crachait peu ; elle mourut dans le coma, avec de larges eschares au sacrum, trois semaines après la disparition du purpura.

Autopsie. — Poumon : adhérences et épaississements des plèvres ; caverne à droite du volume du poing et rempli de matière purulente ; les tubercules de la base étaient crus, ceux des sommets étaient ramollis. Le foie avait un état graisseux remarquable.

La rate était farcie de tubercules à l'intérieur comme à l'extérieur, elle n'était pas ramollie.

L'intestin présentait quelques granulations ; les plaques de Peyer étaient hypertrophiées et sur quelques points indurées.

Cœur : caillots mous et diffluent ; le sang, noir et diffluent.

Péritoïne : les ganglions mésentériques étaient volumineux et tuberculeux.

OBSERVATION XI

Purpura et érythème à streptocoques (F. WIDAL et THÉRESE,
Soc. méd. des Hôpitaux, 9 février 1894).

P..., 36 ans, ouvrier typographe, entre à l'hôpital Laënnec, salle Larochevoucauld, n° 2, le 2 juillet 1890.

On ne relève dans ses antécédents personnels qu'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, contractée il y a cinq ans, et une albuminurie dont il ne peut pas indiquer la date de début. Quelques jours avant son entrée à l'hôpital, P... a éprouvé des douleurs assez vives qui ont remonté des membres inférieurs aux membres supérieurs ; en même temps, les taches purpuriques apparaissaient sur les membres, et le malade souffrait d'hématuries abondantes.

Le jour de son entrée, P... accuse des douleurs localisées au niveau des membres supérieurs et inférieurs, douleurs exagérées par la pression et localisées surtout au niveau des jointures, sans qu'il y ait de rougeur ni de gonflement autour des articles. Les jambes sont couvertes d'une éruption purpurique symétrique et bien caractérisée ; les taches, de la dimension d'une tête d'épingle à une lentille, sont distribuées sur la partie antérieure des jambes et des cuisses, elles sont abondantes surtout au voisinage des genoux, plus rares sur les membres supérieurs. Les hématuries qui n'ont pas discontinué, vont persister encore pendant quelques jours et cela sans augmentation de la température. Les urines, examinées à plusieurs reprises, étaient riches en albumine et en cylindres alors même qu'elles ne contenaient plus de sang et à aucun moment, dans le sang retiré du doigt par piqûre, on ne trouve d'augmentation de

globules blancs. Au cœur on constate les signes manifestes d'une lésion mitrale ancienne; au sommet du poumon gauche on perçoit quelques craquements, la région correspondante est mate à la percussion.

Pendant les premiers jours, le malade est en proie à une céphalalgie intense, à une diarrhée abondante et tenace, à des vomissements bilieux et alimentaires, à des épistaxis fréquents.

Le 7 juillet, pour la première fois, la température s'élève à 38°6 pour retomber le lendemain à la normale. Avec cette ascension de température, les taches purpuriques s'effacent, les douleurs disparaissent et l'état du malade semble s'améliorer malgré la persistance des épistaxis. Le 15 juillet, la température à 37°9 le matin, monte à 38°9 le soir, et cette ascension ramène cette fois les douleurs toujours sans gonflement articulaire et une transpiration abondante. En même temps que cette élévation de température survient une éruption tout à fait spéciale dont l'apparition est un des points intéressants de cette observation. Cette éruption est constituée par de petites taches dont la grosseur est pour la plupart celle d'une tête d'épingle et dont le siège est principalement la peau du thorax et de l'abdomen.

Ces taches sont saillantes, leur évolution, de très courte durée, se termine par une desquamation furfuracée et elles se succèdent rapidement sur la même région. A la face apparaissent également quelques plaques érythémateuses discrètes qui entrent rapidement en desquamation. L'état général s'aggrave, la température s'élève progressivement pour atteindre le voisinage de 40° au moment de la mort. Les urines diminuent de quantité, le malade souffre d'une céphalalgie intense, d'une dyspnée continue et d'une insomnie des plus pénibles; la diarrhée réapparaît, les éruptions se succèdent presque sans interruption. Des hémoptysies abondantes surviennent dans les derniers jours, surtout la veille de la mort, qui arrive le 24 juillet, au milieu d'un cortège symptomatique qui rappelle celui de l'urémie.

Autopsie. — A l'autopsie pratiquée après la mort, les organes présentent les lésions suivantes :

Le poumon droit est entouré d'adhérences qui semblent anciennes ; le poumon gauche est enveloppé d'exsudation fibrineuse qui paraît de date récente, et à un sommet on trouve à la coupe quelques granulations grises entourées d'un tissu œdématisé.

Le péricarde contient deux ou trois cuillerées de liquide d'une coloration vitreuse où nagent quelques flocons fibrineux : une symphyse cardiaque partielle rend adhérente la pointe du cœur. L'orifice mitral présente les lésions classiques d'une endocardite valvulaire.

Le foie est gros et présente à la coupe un aspect vitreux au niveau des espaces périportaux.

La rate est volumineuse et molle.

Les reins sont gros, mous, blanchâtres à la périphérie et ont tous les attributs des reins infectieux.

L'estomac est dilaté, ses villosités sont saillantes et on observe de petites taches ecchymotiques confluentes au niveau du grand cul-de-sac.

A l'examen histologique, les organes les plus altérés sont le cœur, le foie et le rein.

Toutes les lésions ne sont pas du même âge : les unes dépendent de l'attaque antérieure de rhumatisme articulaire aigu, les autres ressortissent aux accidents dont nous avons été témoins.

Le cœur ne présente que des lésions anciennes : sur des coupes transversales des piliers du ventricule gauche, on observe de grandes plaques de sclérose soit péri-vasculaires, soit au contraire excentriques, dont un certain nombre se prolongent jusqu'à l'endocarde.

La capsule du foie n'est pas sensiblement épaissie ; au-dessous d'elle on trouve de petites nappes de cellules embryonnaires qu'on rencontre irrégulièrement distribuées dans le reste de l'organe ; quelques cellules hépatiques sont en état de dégé-

nérescence graisseuse et les espaces portes sont le siège de réactions inflammatoires banales ; les capillaires sont congestionnés.

Les reins présentent des lésions glomérulaires abondantes ; certains glomérules, fusionnés avec la capsule, ne forment plus que des pelotons fibrineux ; d'autres sont simplement entourés d'éléments embryonnaires qui se prolongent en formant manchon autour de l'artère afférente, leur capsule est le siège d'une multiplication cellulaire abondante ; un très petit nombre de glomérules sont complètement indemnes. L'épithélium des tubes sécréteurs est tuméfié, granuleux ; nombre de tubes contiennent des cylindres ou sont envahis par les hématies ; les vaisseaux sont gorgés de sang, quelques-uns rompus et le caillot qu'ils contiennent avec une petite nappe sanguine épanchée dans les tissus voisins ; beaucoup de ces vaisseaux présentent les îlots embryonnaires à leur périphérie ; cette disposition est surtout remarquable pour les artériels des bassinets.

Examen bactériologique. — Le sang, puisé par piqûre au niveau du doigt pendant l'éruption purpurique, donne par ensemencement sur tube d'agar des colonies de streptocoques à l'état de pureté ; les colonies ensemencées sur les différents milieux et examinées au microscope montrent les caractères particuliers à ce microbe. Du sang d'une hémoptysie, on retire également le streptocoque presque à l'état de pureté. Après la mort, dans le rein, le foie, la rate, on retrouve sur les coupes colorées par la méthode de Weigert les streptocoques dans les capillaires sanguins.

OBSERVATION XII

Tuberculose. — Purpura hémorragique. — Péricardite hémorragique. — Dégénérescence graisseuse du foie. —
(LIOUVILLE in thèse de VERNIER, Paris, 1873).

Salle Sainte-Jeanne, lit n° 33 M. R..., âgé de 26 ans, chaudronnier, entré le 17 mars, service de M. Béhier.

17 mars. — Jeune homme de complexion délicate, pâle, assez faible. Il s'est bien porté jusqu'au mois d'août dernier. A cette époque, il est atteint d'une dysenterie, mais n'a jamais rendu du sang.

Il a beaucoup maigri, surtout depuis qu'il a été pris de diarrhée, il y a un mois environ. On constate des vésicules d'aphtes dans la bouche ; sur la face postérieure de la lèvre inférieure et au niveau de la muqueuse de la paroi droite de la bouche, sur la langue, sur la voûte palatine. Le voile du palais est rouge. L'auscultation de la poitrine dénote, du côté droit surtout, des signes manifestes d'une bronchite ancienne, de nature tuberculeuse.

Du côté du cœur, on trouve un bruit de souffle au premier temps et à la pointe.

Le 21, ulcérations aphteuses sur le frein de la langue et sur la muqueuse, au niveau des glandes sub-linguales.

Le 27, le matin, on trouve une épistaxis abondante; le malade n'aurait pas saigné du nez depuis trois ans. L'état général, au lieu de s'améliorer, semble toujours aller en s'affaiblissant et cependant ce ne sont pas les signes de la tuberculisation pulmonaire qui augmentent.

1^{er} avril. — Pour la première fois, on note d'une façon très nette que les urines sont noires.

L'hématurie se continue pendant trois jours. Elle s'arrête tout d'un coup et fit place à une urine claire et limpide qui, examinée au microscope, ne contenait pas de globules sanguins. Pendant l'hématurie, on ne trouve dans les urines que des globules rouges.

Le 4, on trouve quelques taches de purpura sur les jambes ; elles sont disséminées, encore assez discrètes, de plus, on relate, pour la première fois, quelques petites hémorragies sur le voile du palais.

Le 5, l'urine est revenue à l'état normal ; pas de douleurs rénales ; la diarrhée est arrêtée depuis deux jours. L'état général paraît être bon ; le malade doit être assez bien ; il tousse encore, mais l'état sub-aigu de la bronchite est fort atténué.

Tout à coup, sans doute après une imprudence du malade, on vit apparaître de graves symptômes : une dyspnée excessive, de l'ictère, une sorte de cyanose avec tendance à la lypothymie. Le 12 avril, il eut une syncope dont on le tire difficilement. L'adynamie devient de plus en plus grave, de plus en plus complète. Le malade meurt le 13 avril dans l'état de coma.

Autopsie le 14 avril. Thorax. — A gauche, il y a une couleur rougeâtre des plèvres, pas de fausses membranes récentes, mais quelques adhérences peu nombreuses situées dans la partie inférieure du poumon. A la coupe du poumon gauche, on trouve des noyaux apoplectiques, sous forme d'infiltrations hémorragiques, des taches de la grandeur d'une lentille, ne disparaissant pas par le lavage et donnant au poumon l'aspect tigré. Ces taches se retrouvent en certains points, à côté des parties absolument saines. De même, sous la plèvre, on distingue des taches pourprées et des hémorragies non saillantes et également de la grosseur d'une lentille. Dans le poumon droit, on retrouve des zones hématiques, un purpura intra-pulmonaire, dans le lobe supérieur. Au contraire, le lobe moyen est le siège d'une

transformation indurée qui donne à tout le tissu un épaississement d'une consistance cartonnée qui est une infiltration tuberculeuse, sous forme de pneumonie chronique avec épaississement péribronchique et périvasculaire.

Dans le lobe inférieur, mêmes taches hémorragiques et, dans certains points, ramollissement du tissu. Le péricarde présente sur ses deux feuillets des caillots récents. On voit, en effet, un paquet de fibrine rouge appendu au feuillet pariétal, à la partie supérieure du péricarde. La longueur de ce paquet fibreux mesure dix centimètres. Dans d'autres points, la péricardite se présente sous la forme de petites rugosités rouges. Sur la face viscérale et à la base, ce sont de larges infiltrations hémorragiques que l'on rencontre ; elles existent également sous le péricarde, sous forme de taches irrégulières. Le cœur a pris une teinte jaune toute spéciale qui n'est pas la teinte de l'ictère. Pas de sang dans le ventricule gauche.

Le cœur droit lui-même est absolument exsangue. On constate des traces d'endocardite. Nous n'avons remarqué nulle part de rupture de myocarde, et rien qui expliquât, par un traumatisme, la péricardite hémorragique.

Cavité abdominale. — Le foie est volumineux, à la coupe, il s'écoule un peu de sang et de la bile d'une façon assez anormale. M. Liouville a examiné le foie au microscope, il a constaté une stéatose plus considérable que ne le comportent les lésions pulmonaires.

La rate assez volumineuse, offre une périsplénite manifeste, consistance assez ferme, ne se réduit point en bouillie.

L'estomac ne présente nulle part d'hémorragie.

Une coupe du rein droit montre dans le bassinet des hémorragies sous forme de nappe. Dans certains points, le canal est oblitéré complètement par cette hémorragie. On s'assure par différentes coupes que les hémorragies ne remontent pas jusqu'à la substance corticale. Il n'y a de kystes hématiques nulle part. Mêmes lésions dans le rein gauche.

Vessie. — Nulle part d'hémorragie. Ganglions mésentériques assez volumineux, mous.

Teinte jaunâtre de l'intestin grêle.

Le gros intestin présente une muqueuse avec des rugosités, un état mamelonné tout à fait particulier, mais sans altération.

OBSERVATION XIII

Tubercules pulmonaires. — *Purpura généralisé sur tout le corps.* — *Taches et plaques* (LIOUVILLE in thèse de VERNIER, Paris, 1873).

Salle Sainte Jeanne, n° 14, D..., âgé de 22 ans, brossier, entré le 27 juin 1872, service de M. Béhier.

27 juin. — Le malade tousse depuis quelques mois. Il aurait remarqué le déclin de ses forces et un amaigrissement rapide. P. 120 ; T. 38°2 ; R. 28, le soir. L'auscultation indique des signes de tuberculose du côté des deux poumons et principalement à droite.

Le 28. — Le matin, on a remarqué sur les membres inférieurs, sur les cuisses, le front, les bras, les avant-bras, des taches de purpura. Pouls, 116 ; T. 38°6 ; R. 18, le matin. Le soir, P. 124 ; T. 40° ; R. 28.

Les jours suivants, l'état général du malade se montre mauvais. Il semble s'améliorer vers le 9 juillet. Les plaques de purpura ont subi la régression des taches sanguines.

Le 10, on note ce jour-là un signe d'une importance considérable. Le malade a eu une épistaxis considérable. P. 134 ; T. 32°5 ; R. 40.

Le 13, le malade éprouve une diarrhée assez forte.

Le 15, le malade vient d'avoir une nouvelle épistaxis. La respiration est pénible, anxieuse.

Le 18, encore une nouvelle épistaxis.

Le 20, somnolence ; voix éraillée, éteinte depuis quelques jours ; surdité ; la déglutition devient gênée. Les jours suivants, la dyspnée devient intense. Mort.

Autopsie faite par MM. Liouville et Ch. Richet, le 27 juillet 1877.

Thorax. — Pas de liquide dans la plèvre ; au sommet des deux poumons, des adhérences nombreuses. Le poumon ne présente, en aucun point, de foyer hémorragique, mais des tubercules disséminés dans toute son étendue, sous la forme de masses jaunâtres assez dures (tubercules crus), surtout à droite. La partie inférieure du poumon gauche est saine. Aux sommets, les tubercules ont subi un commencement de ramollissement, et on aperçoit de petites cavernes remplies d'une masse puriforme.

Le cœur et le péricarde sont sains.

Abdomen. — Le foie n'a nullement subi de modifications apparente à l'extérieur, comme couleur et comme consistance. Mais à l'examen microscopique, pratiqué à l'état frais, on notait une dégénérescence graisseuse générale ; elle paraissait porter surtout sur les cellules mêmes.

Les reins, un peu injectés.

Aucune hémorragie dans les muscles.

La lésion principale se trouvait dans les méninges : les veines cérébrales étaient énormément dilatées, et les capillaires de la substance grise périphérique injectés, mais seulement à la face convexe du cerveau. La base était seulement un peu plus hypérémiée que d'ordinaire ; les capillaires dessinaient des arborisations multiples, remarquables par leur finesse et leur développement. A l'intérieur du cerveau, aucun foyer hémorragique ; la substance blanche n'était nullement vascularisée, il n'y avait même pas d'injection de la substance grise ; la vascularisation semblait ne pas dépasser la pie-mère. A la surface convexe du

cerveau, sous la dure-mère, on remarquait trois masses gélatineuses jaunâtres, assez consistantes, sous lesquelles la vascularisation était très vive et qu'on pouvait difficilement détacher de la masse cérébrale. Elles ne renfermaient même pas trace de vaisseaux. Sur un point de l'encéphale se trouvait un épaississement blanchâtre notable de la pie-mère qui semblait comprimer les vaisseaux, et le sang, qu'on pouvait par la pression faire circuler dans les veines partout ailleurs, en ce point ne cheminait qu'avec difficulté. Le cervelet était un peu ramolli.

OBSERVATION XIV

Purpura prémonitoire. — Tuberculose à la première période. — (BUISINE, thèse de Bordeaux, 1892).

D... (Marie), âgée de 11 ans, entre, le 7 février 1871, dans le service de M. Moussous, à l'hôpital des Enfants, salle 15, lit 10.

Père atteint de bronchite chronique, mère bien portante, trois frères et une sœur également bien portants.

Elle a eu la rougeole dans son enfance ; elle fut toujours frêle, délicate, sans appétit. Jamais elle n'a toussé, mais, depuis qu'elle se connaît, elle a toujours eu de la peine à respirer et elle était assez facilement essoufflée.

Elle tombe malade au commencement de décembre 1890, elle ressentit de légères douleurs dans le ventre, accompagnées de maux de tête. Elle eut de la fièvre, surtout le soir, quelques sueurs nocturnes et des épistaxis fréquentes, peu abondantes.

Quelques jours avant son entrée à l'hôpital, elle avait eu de l'œdème des jambes et des bras et même un peu de la face.

A son entrée, on constate qu'elle est un peu fatiguée, elle se plaint de douleurs dans les membres et dans le dos ; les douleurs abdominales ont disparu. Sur les membres inférieurs seulement, on constate un grand nombre de pétéchie et des taches ecchymotiques dont l'apparition, au dire de la malade, ne date que d'une semaine au plus.

L'œdème des jambes persiste. Les taches sont disséminées sur tous les membres inférieurs et sont surtout confluentes à la face interne des tibias et au niveau des articulations tibio-tarsiennes. Elles ne s'effacent pas par la pression. Elles ont pour la plupart la dimension d'une lentille et sont d'un rouge vif. L'auscultation de la poitrine ne révèle rien d'anormal, la malade ne tousse pas. Elle n'a rien au cœur. L'examen des urines dénote un peu d'albumine. La malade mange peu ; elle est légèrement constipée. Cependant elle a de la fièvre tous les soirs, la température varie entre 37 et 38°5, les sueurs nocturnes persistent, le sommeil est très léger et difficile.

Quinze jours après l'entrée de la malade à l'hôpital, les taches et les douleurs articulaires avaient disparu.

L'examen minutieux de la poitrine, pratiqué le 23 avril par M. Moussous, révèle l'existence de quelques lésions du côté gauche. Le poumon droit paraissait sain tant à l'auscultation qu'à la percussion. Mais le poumon gauche présentait à la percussion de la sub-matité dans les trois premiers espaces intercostaux, ainsi que les fosses sus-claviculaire et sus-épineuse ; et à l'auscultation, en avant, une respiration rude, saccadée, prolongée ; en arrière, dans la fosse sus-épineuse, une respiration soufflante. On pouvait noter également l'abolition du murmure vésiculaire à la base du poumon gauche. En même temps, l'auscultation du cœur révélait de l'arythmie, le premier temps était mal frappé.

Cependant sous l'influence d'un régime tonique, l'état géné-

ral de la malade s'était beaucoup amélioré, elle ne ressentait plus aucune douleur, l'œdème des membres inférieurs avait disparu, le sommeil était plus calme et plus facile, l'appétit plus vif. Elle quitte l'hôpital dans les premiers jours de mai. Le purpura ne s'était pas reproduit, mais les signes stéthoscopiques étaient peut-être un peu plus accusés.

CONCLUSIONS

I. — Le purpura hémorragique peut survenir à toutes les périodes de la tuberculose chronique.

II. — Son apparition coïncide généralement avec une poussée aiguë.

III. — Il peut n'être qu'un simple épisode curable, ou au contraire être mortel, et dans ce dernier cas, on peut le faire rentrer dans ce que certains auteurs décrivent sous le nom de granulie hémorragique.

IV. — L'hémorragie la première en date est le plus souvent l'épistaxis ; des épistaxis à répétition survenant chez un tuberculeux peuvent donc faire redouter l'apparition d'un purpura hémorragique.

V. — A côté des attaques isolées de purpura hémorragique, on peut voir, chez des tuberculeux, se produire un purpura hémorragique à poussées répétées à de longs intervalles (Bensaude et Rivet).

VI. — Dans tous les cas, le diagnostic de purpura hémorragique sera confirmé par la constatation de la double lésion sanguine indiquée par M. Hayem et M. Bensaude : irretractilité du caillot et diminution des hémato blastes.

Vu : LE DOYEN,
DEBOVE

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
A. CHANTEMESSE.

Vu et permis d'imprimer:
LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- APERT. — Purpura : ses modalités cliniques. Thèse, Paris, 1897.
- AUCLAIR. — Thèse de Paris, 1897.
- BENSAUDE et RIVET. — Purpura hémorragique chronique. Réveil de la diathèse hémorragique au bout de nombreuses années (en cours de publication).
- BENSAUDE et RIVET. — Le purpura hémorragique chronique à poussées répétées dans la tuberculose (en cours de publication).
- BUCQUOY. — Du purpura. Thèse de Paris, 1855.
- BURRIEF. — *Recueil de mémoires de médecine militaire*, 1878.
- BROCQ. — Traitement des maladies de peau. Paris, Doin, 1890.
- BESNIER. — Pathogénie des érythèmes.
- BARIÉ. — Du zona périnéo-génital chez les tuberculeux. Soc. méd. des Hôp., 23 mai 1887.
- BARTHÉLEMY. — Etude générale du Rash. *Annales de Dermatologie*, 1882.
- BOUET-AMIGO. — Purpura hémorragica, tuberculosis pulmonar-muerte. *Indépend. méd.*, Barcel., 1872.
- CHARCOT. — *Bull. Société Biologie*, 1857.
- COHN. — Purpura haemorrhagica bei Lungentuberculose. *München. med. Wchnschr.*, 1902.
- DU CASTEL. — De diverses espèces de purpura. Thèse agrég., Paris, 1883.
- DUPLAY. — Etude sur le purpura. *Gaz. Hôp.*, 8 déc. 1889.

- DUTCHER. — The co-existence of purpura and tuberculosis : a case.
- DUMAS. — Purpura infectieux survenu chez un tuberculeux et suivi d'une hémorragie cérébrale rapidement mortelle. *Arch. de Méd. et de Pharmacie*, Paris, 1903.
- ELDON RATT. — Cong. de la Brit. med. Assoc., Cheltenham, 24 août 1901.
- FORGET. — *Gaz. méd. de Paris*, 1853, p. 585.
- FAISANS. — Thèse, Paris, 1882.
- GILBERT et WEIL. — *Soc. de Biol.*, 1898.
- GASTOU. — Pleurésie hémorragique et pleurésie interlobaire gauche. *Ann. Derm. et Syph.*, Paris, 1893.
- GOSSNER. — Purpura haemorrhagica bei Genitaltuberkulose. *München. med. Wchnschr.*, 1902.
- GRENET. — Purpura expérimental. *Bull. Société de Biol.*, 28 nov. 1903.
- HOKE. — *Wien. klin. Wchnschr.*, 1897.
- HAYEM. — Du sang.
- HÉRARD-CORNIL-HANOT. — La phtisie pulmonaire.
- HANOT. — Tuberculose pulmonaire et rénale : Mort par enterorrhagie. *Arch. gén. Méd.*, 1889.
- CHARCOT et GILBERT. — Sur les formes de la tuberculose hépatique. *Arch. gén. méd.*, 1882.
- KOHN. — Purpura haemorrhagica bei Lungentuberkulose. *München. med. Wchnschr.*, 1901.
- LAVERAN. — Contribution à l'étude de la tuberculose aiguë.
- LEUDET. — Mémoire Société Biologie, 1859.
- LELOIR. — *Ann. de Derm.*, 1884.
- LONGE et BRÉCY. — *Gaz. hebdomadaire de Méd. et Chir.*, n° 30, 1902.
- LOUIS. — Traité de la phtisie.
- MATHIEU. — Tub. miliaire : phénomènes d'ictère grave. *Arch. gén. méd.*, 1882.
- MATHIEU. — Purpuras hémorragiques. Thèse de Paris, 1883.
- MOLLIÈRE. — *Annales dermat.*, 87.
- *Annales dermat.*, 97.

MARFAN. — Du purpura. Traité des maladies des enfants.
T. II.

MOIZART ET GRENET. — *Gazette des Hôpitaux*, 17 décembre
1903.

PIGOT. — *Gaz. hebdomad. de Chir. et Méd.*, 1887.

PALUREDO. — *Virchow-Hirsch Jahresb.*, 1890.

RATHERY. — *Union médicale*, 1883.

REINERT. — *Münch. med. Wochenschr.*, 1895.

SMITH. — Chemistry of the blood in purpura. *Vet. J. and
corn. path.*, London, 1887.

SORTAIS. — Le purpura. Thèse de Paris, 1896.

SCHEBY-BUSCH. — *Deutsche Arch. klin. Med.*, Bd. 14.

STEFFEN. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 37, I.

VARIOT. — *Journal de l'anat. et de physiol.*, n° 6, 1887.

VERNIER. — Thèse de Paris, 1873.

VOLLBRACHT'S. — *Wien. klin. Wochenschr.*, 1899, n° 28.

Le Maus. -- Imprimerie de l'Institut de Bibliographie. -- xi-1904.
